
22500514404

LECCIONES

DE

ANATOMÍA PATOLÓGICA

PROFESADAS EN LA ESCUELA N. DE MEDICINA

POR EL

DR. FRANCISCO HURTADO

Y RECOGIDAS POR EL PREPARADOR

DR. ENRIQUE O. ARAGON.

PARTE DE TEORIA.

MEXICO.

TIPOGRAFÍA ECONÓMICA, CALLE DEL ÁGUILA NÚM. 28.

1906

INAUGURAMOS con el presente cuaderno la publicación de las lecciones que hemos profesado en la Cátedra de Anatomía Patológica de nuestra Escuela Médica, no pretendiendo con esto hacer por ahora un tratado de la asignatura, por haber pulsado en los tres años que, con ligeras interrupciones se nos ha confiado, las dificultades prácticas que requiere semejante labor si ha de ser original, para lo cual se requiere haber reunido un material de observaciones propias de necropsias, que conceptuamos que deben reunir la fórmula sintética de la diagnosis anatómica y las apreciaciones patogénicas inherentes á cada grupo de las lesiones de los principales aparatos de la economía, si se abarcan como debe ser, desde el amplio punto de vista de la síntesis científica.

Compulsando el material á que hago referencia, solo se podrá al cabo de los años realizar lo que por ahora considero como un ideal, esto es: la formación de un texto nacional en donde se resuman las modalidades anatómicas que caractericen á los principales síndromos clínicos que se observan en nuestra nosología.

Algo se ha empezado á realizar en este sentido, principalmente por el Sr. Dr. Don Manuel Toussaint, distinguido Jefe del Instituto Patológico y profesor titular de esta asignatura que sólo accidentalmente desempeñó.

En virtud de lo dicho me propongo continuar publicando en la presente forma algunos capítulos de Anatomía Patológica, los que considere más indispensables para que sirvan de ampliación al texto oficial, del cual, por ahora, juzgo que no debe prescindirse.

Con el fin de subsanar en lo posible la aridez inherente á esta clase de estudios, cada cuaderno de teoría será seguido de otro, que será su correlativo, y en el que trataremos las cuestiones prácticas en la forma que hasta hoy entiendo que será más ventajosa para la instrucción de los señores alumnos, á quienes dedico especialmente mi insignificante labor.

En la publicación práctica se escogerán los principales tipos morbosos agrupándolos según la moderna clasificación nosológica procurando que esta parte de nuestros estudios se acompañe del suficiente número de ilustraciones que faciliten la comprehensión del asunto; contando para la realización de este fin con la

esclarecida ayuda de nuestro digno é ilustrado Maestro el Sr. Director de la Escuela, Dr. Don Eduardo Licéaga, á cuyos esfuerzos muy pronto se deberá la creación del laboratorio de los trabajos prácticos de Anatomía Patológica, en donde los alumnos bajo la dirección de su profesor y del preparador de la Cátedra podrán efectuar algunas investigaciones originales que ampliando sus estudios clínicos, les hagan amar esta asignatura, por la cual hasta el presente han mostrado siempre cierta repugnancia, en mi concepto no justificada.

Debo, en este lugar, expresar mi profundo reconocimiento al galano escritor y aventajado preparador de la Cátedra, Sr. Dr. Don Enrique O. Aragón, quien ha tenido á su cargo la árdua é ingrata labor de estenografiar la mayor parte de estas lecciones, algunas de las cuales, como la primera, que trata de la Pericarditis, supliqué á los aventajados alumnos que la calzan con su firma, la reconstruyesen compulsando los apuntamientos que les había dejado su maestro, el Sr. Dr. Toussaint.

Si con lo dicho, y perseverando en la difícil tarea que voluntariamente me he impuesto, logro el que estas lecciones sean fructuosas para la enseñanza de la asignatura que ahora suplo, habré conseguido realizar la principal aspiración de mi vida científica: ser útil al estudioso.

México, Agosto 1º de 1906.

Francisco Hurtado.

APARATO CIRCULATORIO

Y

GANGLIOS LINFÁTICOS.

ANALES

DE LA

ESCUELA N. DE MEDICINA.

(PARTE ANATOMO-PATOLOGICA)

LESIONES DEL CORAZON Y SUS CUBIERTAS.

I.

LESIONES ANATOMICAS DEL PERICARDIO.

El pericardio es una membrana fibro-serosa que envuelve al corazón, y tiene por objeto facilitar los movimientos de ese órgano. Su forma es la de un cono, cuya base está enteramente adherida al centro frénico del diafracma, y cuyo vértice truncado, irregular, se continua con la túnica externa de los gruesos vasos del cuello.

Histología normal.—Esta membrana se compone de dos partes distintas: una externa, fibrosa, densa, resistente, formada de haces conjuntivos y fibras elásticas, que viene á constituir como la concha del pericardio, y la otra, la serosa propiamente dicha, formada por las hojas visceral y parietal.

Esta última, la parietal, se compone de un primer plano de fibras conjuntivas mezcladas á fibras elásticas ramificadas y más ó menos entretejidas, capa que en algunos puntos se adhiere íntimamente á la túnica fibrosa y en otros está separada por tejido conjuntivo laxo que encierra algunas vesículas adiposas; interiormente esta capa fibrosa está tapizada por otra vítrea hialina que es la membrana basal, sobre la que viene á descansar el endotelio, formado de celdillas poligonales pequeñas de núcleo en forma de bastoncito que forma ligero relieve hacia la superficie. En medio de estas celdillas y de trecho en trecho se encuentran algunas otras de mayores dimensiones.

La hoja visceral presenta debajo del endotelio, dos planos de fibras conjuntivas, finas y rígidas, entrecruzadas en ángulo muy agu-

do; después una capa de fibras elásticas, y por último, otra de tejido conjuntivo que es al principio denso, pero que á medida que se aproxima al corazón se vuelve muy laxo y se carga de grasa, la que se acumula de preferencia en los surcos del miocardio y en medio de la que, caminan los vasos arteriales y venosos.

Al examinar un cadáver, se encuentra por el lado del pericardio, cambios en el aspecto y en la estructura, modificaciones que se puede decir que están aun circunscritas dentro de los límites de la normal, y que cuando se está desprevenido, podrían fácilmente tomarse por alteraciones patológicas, por estados morbígenos, no siendo otra cosa que, ó disposiciones fisiológicas ó perturbaciones subsecuentos al período agónico. Se observa, según Friedrich, en la mitad de las necropsias, unas placas de color blanco, nacarado, semejante al de los tendones, de superficie, lisa ó rugosa, que residen de preferencia en la hoja visceral del pericardio, sobre la cara anterior del ventrículo derecho de las aurículas y sobre los gruesos vasos, constituyendo ésto las llamadas placas lechosas del corazón.

Son debidas á la irritación determinada por los movimientos de este órgano sobre la serosa protectora, y están formadas por tejido conjuntivo muy denso y bastante elástico, placas que como dijimos están comprendidas en el círculo de la normalidad.

Al abrir el pericardio en una necropsia se nota la presencia de un líquido, en cantidad, que fluctua entre 10 y 20 gramos, color cítrino parecido como lo dice su nombre, al jugo de limón, transperente á primera vista, pero que, examinado por refracción se observa en él pequeños copos blanquiscos que están en suspención en dicho líquido, grumos que llevados al microscopio aparecen formados por colgajos del tapiz endotelial pericárdico desprendido durante la agonía, en cuyos momentos se producen trastornos circulatorios que explican satisfactoriamente tanto la producción del derrame como las alteraciones profundas del endotelio, así como el estado de edema en que se encuentra el tejido célulo-grasoso subyacente á la hoja visceral del pericardio.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Principiaremos estudiando los vicios de conformación para proseguir ordenadamente con las pericarditis, los procesos específicos, los neoplasmas, y por último, á guisa de broche de nuestro trabajo, terminaremos con los parásitos del pericardio.

Vicios de conformación.—Estos pueden ser de dos clases: 1º Ausencia parcial ó total del pericardio y 2º Existencia de divertículos. Hay casos en que falta enteramente el pericardio, y entonces el corazón está envuelto por la serosa más próxima, así en un caso de ectopia abdominal Goffroy Saint Hilaire lo vió envuelto por el peritoneo y Faber relata otro caso en que el corazón ocupaba su sitio normal, cubierto el ventrículo izquierdo por la pleura izquierda y la aurícula derecha por la pleura correspondiente, quedando todo el resto del corazón desprovisto de serosa.

La parcial es sumamente rara, sin embargo, se ha encontrado en algunos casos sobre el lado izquierdo del pericardio una abertura, especie de ojal por donde la punta del miocardio penetraba á la cavidad pleural correspondiente. Estas ausencias coinciden á menudo con mal formaciones concomitantes del corazón.

Divertículos.—Se presentan afectando la forma de pequeñas bolsas que residen de preferencia en la cara anterior del pericardio, alojándose en el mediastino anterior y cuyo orificio de comunicación es más ó menos estrecho.

PERICARDITIS.

La inflamación del pericardio es quizá, uno de los puntos más vastos, de más amplios horizontes, y por lo mismo, más importantes del estudio que nos ocupa, lo que hará que fijemos en él, preferentemente nuestra atención y que tratemos de penetrar á las intimidades de este proceso morboso. Esta inflamación puede afectar dos tipos principales: pericarditis seca y pericarditis exudativa; en el concepto de que esta división clásica tiene algo de convencional, puesto que aquí como cualquiera otra serosa de la economía, el acto flegmásico se acompaña siempre de la producción de un exudado más ó menos abundante.

Pericarditis seca.—*Etiología.*—El génesis más frecuente de este padecimiento es el reumatismo, que toma el lugar preponderante entre los múltiples padecimientos que vienen á afectar á esta serosa, sobre todo, en la forma de reumatismo poliarticular agudo y en algunas manifestaciones especiales de esta entidad morbosa, como en la corea aparece la pericarditis entre la primera y la segunda semana generalmente formando parte del cortejo sintomático de artritis, endocarditis y muchas veces también de pleuritis. Esto se observa sobre todo, en el niño y frecuentemente en el joven.

La neumonía por su importancia y por su frecuencia en ocasionar esta clase de pericarditis, es digna de ocupar el segundo lugar entre las causas productoras de este proceso. Puede aparecer esta forma de pericarditis en el curso mismo de la neumonía: pericarditis paraneumónica, ó bien en la convalecencia de la enfermedad ó poco tiempo después; pericarditis metaneumónica y por último puede el neumococo independientemente de toda lesión pulmonar fijarse en el pericardio y originar la inflamación de esta serosa. En todos estos casos las preparaciones coloridas convenientemente con los procedimientos adecuados nos permiten reconocer la presencia del microbio causal, del neumococo, tanto en el exudado como en el pericardio mismo y aún en las capas más superficiales del miocardio.

Anatomía patológica.—Al examinar á la simple vista la superficie del pericardio lo que atrae desde luego nuestra atención, es que en lugar del color blanquisco y del aspecto brillante y terso que le son habituales, se advierte por el contrario una ligera opacidad y un aspecto turbio, así como el color que puede variar presentándose á veces de un rosa bien neto que se dispone bajo forma de manchas, que examinadas con cuidado y con el auxilio de una lente se observa que están constituidas por una red vascular caprichosamente arborescente, siguiendo las diversas faces evolutivas de este proceso, se observa que en estados más avanzados, la superficie al principio solo despulida aparece después cubierta de salientes pequeñas y de vellocidades delgadas, cuyo conjunto le dá el aspecto que se ha comparado y con justa razón á lengua de gato, llamándosele también "cor hirsutum." Esta lesión es particularmente marcada al nivel de las aurículas, debiendo de advertir que el proceso puede afectar á todo ó á parte del pericardio, de donde la división en pericarditis circunscritas y generalizadas, clasificación que no es absoluta pero que debemos conservarla por la utilidad práctica que encierra. Más tarde no sólo varía el aspecto de la superficie sino que hay ya un exudado, un depósito nuevo muy rico en fibrina y si en estas condiciones se abre el pericardio se presenta lo que se ha llamado "corazón velloso" y que los franceses comparan á dos rebanadas de pan untadas de mantequilla y después separadas. Sin embargo, sólo en aquellos casos especiales en que el pericardio se presenta cubierto por largos filamentos, es en los que debiera emplearse ese nombre de "corazón velloso." En este período el exudado se desprende fácilmente, formando en su conjunto, lo que se ha llamado una seudo membrana cuyo espesor varía según la cantidad de fibrina

que contiene. Si con precaución se raspa este exudado, este depósito aparece en la superficie pericárdica con las manchas características antes mencionadas. Lo que acontece es á lo que podríamos llamar el primer período. Después sobrevienen modificaciones diversas. Hay veces en que este padecimiento cava, por decirlo así, la tumba del enfermo; en otras ocasiones al exudado viene á agregarse un derrame, en cuyo caso se pasa insensiblemente de esta forma á la pericarditis con derrame, y por último, en una tercera categoría de hechos, viene la curación, se presenta el estado regresivo del proceso, y entonces cuando esto acontece, se observa que por los movimientos del corazón las dos hojas pericárdicas, al deslizar una sobre otra, dán lugar al fenómeno llamado por los clínicos frotamiento, ruido que recorre una gama desde el suave é imperceptible frotamiento, hasta el rudo áspero, en todo semejante al producido por un cuero nuevo, fenómeno que en general es pasajero, transitorio.

Este proceso regresivo puede afectar dos modalidades: ó bien el exudado se reabsorbe no dejando tras sí huella ninguna, constituyendo lo que se ha llamado *restitutio ad integrum*, ó bien, y lo que es mucho más frecuente, se produce la organización de dicho exudado, y entonces, por las adherencias á que dá nacimiento, ocasiona la "sínfisis del pericardio" Para explicarnos este fenómeno, debemos estudiar la anatomía microscópica patológica de él. Comparando el aspecto normal con lo que se observa al estado patológico, se demuestran al principio las siguientes diferencias: las células endoteliales se hinchan, volviéndose globulosas, la membrana basal no presenta otra modificación, que la presencia en su espesor de algunos de los elementos que vamos á mencionar ahora; la capa de tejido conjuntivo subsecuente presenta sus haces disociados por la acumulación en el intervalo de ellos de un exudado líquido en un principio, pero cuya naturaleza cambia más tarde: los vasos sanguíneos vistos en cortes transversales, aparecen dilatados y repletos de glóbulos rojos; los cortes longitudinales de ellos ponen de manifiesto que esta dilatación se propaga hasta las ramificaciones secundarias de los vasos: en los espacios conjuntivos, además del exudado ya dicho, existen numerosos glóbulos blancos mono y polinucleares, glóbulos que atravesando la capa hialina, llegan á la superficie y penetran al exudado. Esto nos dá la clave de por qué el examen microscópico de este último, permite ver dos clases de celdillas: unas que han penetrado en él venidas por emigración y las otras son las celdillas del endotelio que se ha desprendido; por último, en las diversas capas se

pueden ver glóbulos rojos poco abundantes que han salido de los vasos por diapedesis, y por verdadera hemorragia. En cuanto al exudado que en su principio era líquido, se carga después de fibrina é invade los diversos planos englobando á todos los elementos antes mencionados, lo que se pone de relieve haciendo uso de reactivos especiales, como lo es el método de Weighert y no colorando tan sólo con los colores de anilina por ejemplo. Este exudado es á veces tan abundante, que puede tocarse el depositado en una hoja con el de la hoja opuesta. Siguiendo el avance del proceso de organización, se ven surgir las espinas llamadas de crecimiento, las que, partiendo de los capilares preexistentes dan nacimiento á nuevos vasos, los cuales penetran en la fibrina y se dirijen al encuentro de los que vienen de la hoja opuesta, acabando por anastomosarse con ellos.

En torno de estos capilares aparecen celdillas conjuntivas emanadas unas de las celdillas preexistentes en las hojas del pericardio y proviniendo otras, según se cree, de leucocitos extravasados, leucocitos á los que se les ha atribuido últimamente un papel tan importante en la génesis de este tejido conjuntivo, y por último, según algunos autores, cuya opinión es digna de tomarse en cuenta por la autoridad que las reviste, el mismo endotelio de la pared capilar tomaría parte en la formación de estas celdillas.

Al principio estos elementos presentan la forma esférica del período embrionario. Más después se alargan, siguiendo la dirección de los capilares y se anastomosan entre sí formando redes más ó menos complicadas que atraviesan todo el exudado, acabando por unir las dos hojas del pericardio. Durante este período se vé, á la simple vista, que se empiezan á producir adherencias, y si entonces se tratan de separar las dos hojas pericárdicas, se observan filamentos que se entrelazan. Más adelante los fibroblastos se organizan, se transforman en tejido conjuntivo adulto y entonces, es excepcional que este tejido permanezca algo flojo, lo común, lo que se puede decir, que es la regla, es que después de pasar por una fase de tejido conjuntivo joven, se vea disminuir el número de celdillas siendo reemplazadas por haces de tejido fibroso que unen íntimamente las dos hojas de la serosa y hacen imposible su separación á menos de una disección minuciosa y más que todo artificial.

La terminación de esta pericarditis en el caso no raro de curación, es, pues, la sínfisis del pericardio.

Pericarditis con derrame.—La inflamación puede, en esta serosa, dar nacimiento á un derrame que por su aspecto y por la

naturaleza de su composición se ha dividido en seroso, hemorrágico y purulento, así como en formas mixtas, combinaciones más ó menos variadas de las formas fundamentales.

Etiología.—Esta forma de pericarditis se encuentra casi siempre formando parte del cuadro clínico de las complicaciones de otras enfermedades infecciosas; así por ejemplo en el curso cíclico de una neumonía ó en la convalecencia de ella es frecuente que se presente esta clase de inflamación pericárdica que viene á oscurecer el pronóstico de la afección. Así también existe entre las complicaciones de la gripa, de la erisipela, escarlatina, etc., en cuyos casos es debida al estreptococo. En el curso de la fiebre tifoidea nada raro es que se presente esta pericarditis purulenta ocasionada por el bacilo ebertiano, y por último, el pericardio como cualquier otro punto de la economía puede ser el asiento de una metastasis en el caso de una piohemía. Esto que la clínica nos había enseñado por la observación de los enfermos, se ha venido á comprobar por la experimentación sobre animales, puesto que si se inyectan cultivos puros de los distintos microorganismos que acabamos de estudiar, á cuyos, ratones, perros, etc., en fin, á todas esas víctimas necesarias de los laboratorios, se pueden llegar á producir enfermedades idénticas acompañadas de pericarditis y comprobadas además por los estudios arduos del anatomo patologista.

Se ha querido establècer relación íntima entre la naturaleza de agente causal de estas pericarditis y la composición del derrame, lo que si es aplicable á la mayor parte de los casos de pericarditis purulenta, no lo es tratándose de las otras formas, así la hemorrágica está frecuentemente asociada á la tuberculosis ó á los neoplasmas del pericardio, pero no siempre que exista una pericarditis acompañando á estos procesos el derrame deba ser de naturaleza hemorrágico, y por el contrario, puede haber pericarditis hemorrágica sin que el pericardio esté afectado por tuberculosis ó invadido por el neoplasma. El derrame seroso que es debido casi siempre á la pericarditis reumatismal, puede sin embargo ser ocasionado por gérmenes quizás dotados de poca virulencia, puesto que generalmente, como sabemos muy bien, determinan la forma purulenta.

Histología patológica.—En este grupo de las pericarditis, cualesquiera que sea la naturaleza del derrame, las lesiones histológicas del pericardio mismo son idénticas á las estudiadas al tratar de la pericarditis seca, con la diferencia de que en el presente grupo están atenuadas, amenguadas dichas lesiones; en par-

ticular el exudado fibrinoso está notablemente reducido. Lo que llama principalmente nuestra atención, es el derrame; pasemos á estudiar cada una de las tres formas de derrame:

Seroso.—Haciendo el estudio minucioso de este derrame, ayudados por el microscopio, se pueden observar en él los mismos elementos que encontramos en la forma seca, es decir, gran cantidad de celdillas endoteliales descamadas, leucocitos mono y polinucleares, y por último, los elementos llamados por los autores "grandes celdillas granulosas," las que importa conocer para evitar el craso error cometido por algunos de considerarlas como amibas, elementos granulosos que se encuentran en general en las inflamaciones de todas las serosas. Un estudio cuidadoso ha permitido averiguar cual es el origen de estas celdillas, así se ha visto que no son otra cosa que celdillas endoteliales transformadas, y si se sorprende esta transformación evolutiva al principio, se vé á la celdilla endotelial presentando un núcleo rico en cromatina; más tarde aumenta considerablemente el volumen de dicha celdilla, el protoplasma se carga de grandes granulaciones refringentes, en tanto que el núcleo se impregna difícilmente por las materias colorantes ó bien desaparece completamente. En los casos en que la pericarditis serosa sea de naturaleza infecciosa, los procedimientos bacteriológicos nos permiten encontrar y reconocer á los gérmenes en dicho derrame.

Hemorrágico.—En esta forma, el examen microscópico revela, el predominio absoluto de los glóbulos rojos, respecto de los cuales debemos de decir que algunos de entre ellos se conservan perfectamente y toman con bastante aceptación las materias colorantes, pero al lado de estos encontramos otros que han perdido su hemoglobina y á los que no es posible teñir ni aún con los reactivos más enérgicos, elementos que han sido llamados por los autores "espectros ó sombras de glóbulos."

Purulento.—Lo que llama aquí la atención, es la abundancia extraordinaria de los leucocitos polinucleares, tanto que el exudado aparece como verdadero pus. Además, en esta forma, siempre se pueden encontrar los agentes infecciosos, causa primera y determinante del proceso morbígeno.

Evolucion y terminación.—Una vez producido el derrame puede suceder, ó bien que acarree consigo la muerte ó bien que se reabsorba y que se produzca la curación. Esta última eventualidad favorable es posible en la forma serosa, tratándose de la cual se han dado varios casos en que la reabsorción del derrame fué completo y seguido de *restitutio ad integrum*, pero lo gene-

ral es que, en caso de curación tenga lugar la organización del exudado, según el mecanismo que hemos indicado, á propósito de la forma seca, es decir, terminando como en ella con la producción de la sínfisis del pericardio. Dada la naturaleza de la pericarditis hemorrágica, se comprende sin grandes esfuerzos de ideación la casi imposibilidad de curación del paciente. Otro tanto puede aplicarse á la forma purulenta que ya sea primitiva ó secundaria, la regla general, trae casi siempre consigo la muerte del individuo.

No tendremos menos que abrir un paréntesis, para ocuparnos de algunos fenómenos clínicos á que da lugar la presencia del derrame. La cantidad de líquido contenido entre las dos hojas del pericardio, cuando es abundante, viene á constituir un cuerpo extraño en el interior del pecho, y que hace que los órganos del tórax sufran más ó menos. El corazón ocupa, como debemos recordarlo, el mediastino anterior, estando alojada su masa ventricular en la escotadura que le ofrece el pulmón izquierdo. es el tálamo ó lecho del corazón. Además presenta relaciones importantísimas con los bronquios, con los vasos de mayor calibre alojados en el mediastino posterior, con los nervios frénicos que recorren las caras laterales de la serosa, y todos estos órganos sufren y se lamentan de la vecindad de ese derrame, dando lugar á fenómenos que permiten explicar muchos de los síntomas de las pericarditis. Desde luego el abultamiento del diafracma que no tiene lugar en el centro frénico como pudiera creerse á primera vista dado que el corazón descansa directamente sobre él y siendo él el que viene á formar la bóveda del diafracma, pero no hay que olvidar que este centro está sostenido por el mismo pericardio, el cual tiene sus puntos fijos hacia arriba en el tejido celular del cuello; la parte del diafracma que desciende es la de constitución muscular, y sobre todo el lado izquierdo. El mismo miocardio dentro del pericardio es rechazado y no toca la pared anterior, lo que hace que los ruidos del corazón ni se puedan percibir ya con claridad, apareciendo entonces como velados. Los vasos mismos del corazón están también comprometidos por la compresión que sobre ellos ejerce el derrame. Ya no insistiremos más sobre estos datos de orden clínico, porque sería largo y fuera del cuadro del presente estudio, catalogar todos y cada uno de los síntomas á que da lugar la presencia del derrame.

Tuberculosis.

Como en cualquier otro punto del organismo, la invasión del pericardio por el bacilo de Koch puede ser primitiva ó bien consecutiva á una tuberculosis ya localizada en un órgano vecino como el pulmón, la pleura ó ya á una tuberculosis generalizada.

La primera forma, la primitiva, es excepcional. En casos de tuberculosis generalizada de «granulia» pueden existir en el pericardio, como en cualquier otro órgano, granulaciones tuberculosas más ó menos abundantes; pero esta forma no tiene importancia alguna. No sucede lo mismo con los casos en que la tuberculosis del pericardio coincide con tuberculosis crónicas del pulmón, de la pleura, etc. En estos casos la tuberculosis pericárdica puede afectar dos formas principales: una caracterizada por granulaciones que se reunen formando pequeños conglomerados, así como por la existencia de un derrame y la otra forma en la que falta el derrame, existiendo, en cambio, grandes masas caseosas que pueden llegar á invadir el mismo miocardio.

En la primera forma las granulaciones se desarrollan de preferencia del lado visceral, en el tejido adiposo subyacente á la serosa, que tan importante papel desempeña en la mayor parte de las enfermedades del corazón. Las granulaciones al principio aisladas, se reunen después y forman pequeños conglomerados; granulaciones que no siempre presentan los caracteres que los autores primitivos creyeron era forzoso encontrar á toda granulación tuberculosa, es decir la capa linfoide periférica, la capa de celdillas epitelioides subyacente á la anterior, y por último en el centro las celdillas gigantes.

En la granulación tuberculosa del pericardio se encuentra una capa periférica en la que existen varias clases de celdillas, entre las cuales predominan los linfocitos, los que no presentan, sin embargo, una disposición regular, sino que faltan en algunos puntos haciéndose más aparentes en otros; avanzando hacia el centro de la granulación encontramos las celdillas epitelioides que al igual de las precedentes no forman una capa uniforme, regular, abundantes en unos lugares faltan completamente en otros puntos; finalmente en el centro se encuentran algunas celdillas gigantes. No insistiremos sobre las particularidades de cada una de estas celdillas por pertenecer su estudio á la parte gene-

ral. Una vez formado el conglomerado de granulaciones, el centro sufre la degeneración caseosa, pero esta sustancia no llega á formar masas considerables. Al lado de esta lesión propiamente tuberculosa se observa en el resto del pericardio una inflamación que presenta todos los caracteres macroscópicos de las pericarditis simples; en efecto, la superficie de la serosa se ve cubierta por un punto fibrinoso, poco abundante, análogo al de las pericarditis, pero si se quita este exudado, si se raspa y se examina la superficie de la serosa, sobre todo, con el auxilio de la lente, se pueden ver las granulaciones tuberculosas. En el caso de haber derrame sanguinolento, el exudado no presenta ya el color blanco ó amarillento que acabamos de indicar, sino que se encuentra impregnado por los glóbulos rojos y por la hemoglobina, principalmente cuando el derrame es ya antiguo.

Cuando se examina el líquido del derrame, lo primero que llama la atención, es que no se coagula con tanta facilidad como la sangre que proviniese de una herida, por ejemplo. Además, su fluidez es mayor que la de la sangre normal. El microscopio demuestra en dicho líquido glóbulos rojos bien conservados, que toman intensamente las materias colorantes, y al lado de estos se ven numerosos elementos de los llamados sombras de glóbulos, y por último, se observan también contornos ó armazones de glóbulos rojos deformados y coarrugados. Cuando el derrame es más antiguo, pueden encontrarse cristales de hematoidina formados por transformación de la hemoglobina. Existen también numerosos leucocitos no sólo mononucleares, como podría hacerlo creer la naturaleza tuberculosa del derrame, sino también polinucleares. Lo mismo que en el caso de derrame seroso, se encuentran grandes celdillas derivadas del tapiz y detalle interesante que hasta estos últimos tiempos no se había averiguado: que estas celdillas endoteliales del revestimento que presentan gran semejanza con las celdillas conjuntivas fijas gozan al igual de ellas, de la propiedad fagocítica. A causa de esto tenemos que al lado de leucocitos polinucleares que encierran partículas coloridas restos de cristales de hematoidina, existen otras celdillas muy voluminosas cuyo núcleo encierra una red cromática que se tiñe intensamente, elementos en cuyo interior se encuentran láminas romboidales, hilos y agujas de hematoidina y aun granulaciones, restos de otras células y probablemente de gérmenes; por último, encontramos las grandes celdillas granulosas con esferas refringentes en su interior y que han sido descritas ya á su tiempo.

Haciendo uso de colorantes específicos, pueden encontrarse en el derrame sanguíneo, los bacilos de Koch.

La segunda forma de tuberculosis, es la de las grandes masas caseosas, éstas no presentan nada de característico en su estructura, puesto que de ella carece la substancia caseosa, que está formada simplemente por un producto homogéneo, uniforme ó ligeramente granuloso, en cuyo seno se encuentra una que otra celdilla emigrante dotada de gran poder de resistencia y algunos restos de núcleos salpicando aquí y allá á esta substancia caseosa. En torno de esta última se encuentran los elementos característicos, distintivos del tubérculo. Lo interesante y digno de retenerse, es que estas masas caseosas se encuentran incluidas en verdaderas conchas fibrosas, que al crecer producen la adherencia de las dos hojas del pericardio, de tal suerte que junto á la sínfisis pericárdica, terminación de una pericarditis serofibrinosa, existe otra sínfisis de naturaleza tuberculosa; la diferencia estriba en que la primera es la terminación curativa de un proceso, en tanto que la segunda no lo es de ninguna manera.

Esta forma de tuberculosis del pericardio se parece á la tuberculosis fibrosa de otros órganos, como la del pulmón aunque en este caso la esclerosis producida es curativa; mayores son las semejanzas con la tuberculosis fibrosa del ciego y de los ganglios linfáticos. Las masas caseosas en esta forma de tuberculosis no adquieren casi nunca un gran tamaño, salvo en los casos de ser invadido al mismo tiempo el miocardio, pues entonces esa masa puede llegar á tener el volumen de una avellana, como se vé en una pieza anatomo patológica depositada en el Museo de la Escuela N. de Medicina.

NEOPLASMAS DEL PERICARDIO.

Los neoplasmas de esta serosa son verdaderas curiosidades patológicas.

Desde luego debemos de decir que jamás existen tumores primitivos en este órgano, y que los que existen en él, son debidos á propagación al pericardio sea del mediastino, sea del miocardio.

Los que más frecuentemente se propagan al pericardio son los tumores conjuntivos del mediastino, principalmente el sarcoma. En algunos casos el endotelioma de la pleura izquierda puede invadir el pericardio, pero el hecho es sin embargo sumamente raro, pues que el sitio de elección del tumor á que nos referimos, es la pleura costal y no la pleura mediastina.

Los tumores de este último grupo que se propagan al pericardio, nacen, sea en los órganos del mediastino ó sea en su tejido conjuntivo, los más frecuentes son el sarcoma de celdillas fusiformes y el de celdillas polimorfas. Cuando se examina una pieza en la que el pericardio ha sido invadido ya, es muy difícil decir cual fué el punto de partida del tumor, pero cuando se tiene la suerte de examinar en su principio al neoplasma, principalmente si se encuentra encerrado en una cápsula fibrosa, lo que es característico de los tumores conjuntivos, la distinción se vuelve entonces muy fácil.

El carcinoma del pericardio es excepcional.

En otros casos por metástasis, conducido por la vía sanguínea, puede desarrollarse un tumor en el miocardio, tumor que invade de una manera secundaria al pericardio. En estos casos es cuando se puede encontrar un derrame sanguíneo, pero de una manera general podemos decir que cuando al hacer la punción del pericardio se extrae líquido sanguinolento, debe pensarse en la presencia de la tuberculosis y no en la de un neoplasma.

PARASITOS.

Los parásitos del pericardio son sumamente raros; en general se desarrollan en el tejido subpericárdico, invadiendo después al miocardio.

Los principales son los cisticercos y los equinococos. Cuando se abre el pericardio invadido por uno de estos parásitos, resaltan desde luego las vesículas, dispuestas principalmente en los surcos en número de una, dos ó tres vesículas en cuyo interior se encuentra el parásito, á la par que un líquido transparente. Es excepcional que los parásitos se encuentren libres.

Generalmente coinciden con lesiones semejantes en otros puntos de la economía, principalmente con las que se sitúan en la superficie combada de los hemisferios cerebrales.

AUGUSTO FERNÁNDEZ.

M. GÓMEZ PORTUGAL.

Junio 8 de 1906.

II

LESIONES ANATOMICAS DEL ENDOCARDIO.

Son más frecuentes y revisten mayor importancia en esta membrana que en cualquiera otra de las partes que integran la estructura del corazón. Ofrecen grande analogía con las lesiones que afectan la túnica interna de los vasos, descollando en esta membrana por su importancia las inflamaciones de origen microbiano.

De una manera general todas las lesiones del endocardio pueden ser observadas sobre todos los puntos de su superficie, afectando marcada preferencia para asentarse sobre las válvulas y en el corazón izquierdo, excepción hecha del período fetal, durante el cual la endocarditis predomina en las cavidades derechas, por ser el corazón derecho la parte que más trabaja en este período de la vida.

En el momento de la necropsia, presenta el endocardio en ciertos casos una coloración rojiza, lívida y difusa, que simplemente resulta de su imbibición cadavérica por la mayor difluencia de la sangre, pero que no es propiamente una lesión patológica.

Coágulos intracardiacos —Las cavidades cardiacas contienen habitualmente sangre después de la muerte; ésta se halla siempre coagulada, pero el aspecto y los caracteres de los coágulos serán según los casos. Llámanse pasivos los coágulos que se forman después de la muerte. Ordinariamente en la necropsia, el corazón izquierdo está casi vacío, en tanto que el corazón derecho contiene coágulos obscuros y blandos que caen por sí mismos al abrirse el órgano; se encuentran entretejidos en las columnas carnosas y son desprendidos si se lava la cavidad. En la muerte por asfixia, el corazón izquierdo contiene coágulos análogos á los del corazón derecho. Muy á menudo se encuentran coágulos más resistentes, blanquiscos y descoloridos, que á veces presentan la impresión de los bordes valvulares. Se les llama «cruóricos» y antes se consideraron como agónicos y debidos á la coagulación lenta de la sangre después de la muerte.

Se reserva el nombre de «activos» á los coágulos que se for-

man durante la vida, mediante la ectasia que sufren las cavidades, particularmente las aurículas, estando preceptuada la inversión de sus paredes á la manera como se invierte un dedo de guante, si se desea afirmar la ausencia de coágulos activos en las cavidades cardiacas.

Todas las erosiones del endocardio pueden hacerse el punto de partida de coagulaciones fibrinosas; variando el volumen de estas desde la capa mínima que cubre la superficie de las vegetaciones endocardiacas, hasta los coágulos voluminosos más ó menos pediculados que se designan con el nombre impropio de «pólipos del corazón.»

Los coágulos activos son blancos ó amarillos, siempre bastante adherentes á la pared; son pobres en glóbulos rojos y se constituyen por laminillas de fibrina granulosa. Cuando son voluminosos y bastante antiguos el centro está reblandecido y contiene un líquido puriforme.

ENDOCARDITIS.

Es la inflamación simple ó microbiana, aguda ó crónica, específica ó nó, plástica ó adhesiva, ulcerosa, etc., según sean los diversos puntos de vista con que se la juzgue, siendo los criterios prácticos el anatómico, el clínico y el causal ó patogénico.

Caracteres generales.—Sitio de las lesiones: La endocarditis ataca preferentemente los repliegues valvulares, en particular los orificios del corazón izquierdo, y de una manera quizás más común la válvula mitral, y en esta misma válvula el lugar en donde más comunmente se forman las producciones inflamatorias es el borde libre de ella, del lado de la aurícula.

El exudado inflamatorio se localiza sobre la cara ventricular de las válvulas sigmoidéas aórticas y pulmonares en lugares circunscritos de las mismas, que corresponden á zonas de mayor frotamiento, en el juego funcional del corazón normal. Estas facetas de contacto bien descritas por Firket, dibujan en el contorno de la mitral y de la tricúspide, un festón regular de un milímetro arriba del borde libre de las válvulas. La faceta de contacto corresponde en la válvula sigmoide al nódulo de Arantius y se continúa horizontalmente de cada lado del nódulo, siguiendo paralela al borde libre, del cual permanece distante cerca de un milímetro.

Estas regiones del endocardio más expuestas que el resto de la membrana á los frotamientos y á los choques repetidos, son puntos débiles y parece que acarrean la fijación y la inoculación de las culturas infecciosas vehiculadas en la sangre, pues se comprende que el contacto enérgico de los repliegues del endocardio, que se produce á este nivel más de 70 veces por minuto, facilite la penetración de los gérmenes patógenos en el endotelio. Como frecuencia y mecanismo, este gasto y las lesiones degenerativas que son su consecuencia, pueden ser comparables con las que se observan en la Aorta y en los troncos que de ella parten, relacionados con las venas cavas ó con la arteria pulmonar, al nivel de las cuales las lesiones inflamatorias ó simplemente degenerativas son tan raras.

Si la endocarditis es debida al proceso ateromácico, el sitio de éste en el endocardio es muy particular, y, según él varía el aspecto de las lesiones, pues como es sabido, el cono arterioso del corazón izquierdo y más particularmente las válvulas sigmoidéas de la aorta, son los lugares donde más comúnmente se desarrolla. En la aurícula izquierda, lejos de la inserción de las válvulas aurículo-ventriculares, y muy rara vez en la base de éstas, se encuentran las placas gruesas que por excepción llegan á ulcerarse. Las localizaciones lejanas á la válvula no alcanzan gran extensión en su desarrollo; quedando por lo común en forma de engrosamientos parciales.

Localizaciones más importantes, aunque en rigor muy raras, son las que se verifican en el borde de la válvula mitral ó cerca de él. Estas producen el engrosamiento seguido del aumento considerable en la consistencia y de la incrustación calcárea. La deformación que trae consigo es bastante grande, sucediendo que las concreciones no afectan siempre la forma de placas que hacen más ó menos saliente hacia la cavidad del órgano y que son el punto de partida para la coagulación y depósito fibrinosos.—(Dr. M. Toussaint.—La Endocarditis.—Formas anatómicas y clínicas.—Revista de Anatomía Patológica y Clínicas. Tomo II.)

Es preciso no olvidar que si en suficiente número de casos la inflamación se limita á cualquiera de las tres partes que constituyen esencialmente la estructura del corazón (siendo el endocardio el que con más frecuencia es tocado, por ser correspondiente á la túnica íntima de los vasos sanguíneos, de la cual difiere por estar mayormente irrigado por la red capilar miocárdica y más propenso á que en él se desenvuelva dicho proceso) éste puede afectar en muchos casos la totalidad del órgano, de lo cual se in-

fiere la necesidad de hacer en toda descripción la relación correcta de la extensión, sitio y proporcionalidad de las lesiones, en cada una de las tres distintas capas: pericardio, miocardio y endocardio.

En la forma vegetante de la enfermedad, las producciones no se sitúan sobre los puntos de mayor frotamiento, sino más bien, en el lugar en donde se produce la éxtasis fisiológica de la sangre infectada y que es la causa determinante en este punto de las alteraciones que existen siempre á la vez sobre los bordes valvulares que se ponen en contacto, y en donde las alteraciones microbianas predominan, no tardando éstas en hacerse extensivas á toda la superficie de la válvula.

Estudiando Tripier (Archives de Medecine Experimental No 3, 1890) la forma tuberculosa de la endocarditis, sostiene que es de regla encontrar vegetaciones de endocarditis aguda más ó menos manifiestas, notoriamente sobre la válvula mitral, en casos de tuberculosis miliar generalizada, y aún, con más frecuencia, en las diversas formas de la tisis pulmonar. Esta lesión de las válvulas que dice no ser señalada por los autores, pasa con frecuencia desapercibida y no poco ha dejado de contribuir para la prueba de la existencia de la endocarditis tuberculosa aguda. Otras veces se observan vegetaciones endocárdicas recientes sobreañadidas á las lesiones de endocarditis antigua ó solamente estas últimas lesiones que pueden ser de la misma naturaleza. La cuestión se hace difícil de juzgar por la dificultad de interpretar las lesiones desde el punto de vista de su cronología, pues tan pronto como éstas se producen empieza su transformación y organización conjuntivo-fibrosa, y por ende las nuevas producciones llegan á fundirse con las primeras manifestaciones y las más antiguas del proceso endocardítico, estableciéndose por este modo las lesiones valvulares que el mismo autor califica específicas de tuberculosas por haber observado cardiacos, cuyos antecedentes hereditarios y personales son manifiestamente tuberculosos, y que no presentaban otros antecedentes patológicos, notoriamente dolencias reumatismales, neumonías ó fiebres, que hubieran podido ser consideradas como productoras de la afección cardiaca. En las necropsias que practicó, encontró al mismo tiempo que las lesiones del corazón, alteraciones que se referían á antiguas manifestaciones tuberculosas por parte de los pulmones, de los ganglios, de los huesos, etc.

Alteraciones del endocardio.—Si son agudas: la serosa pierde su transparencia por mínima que sea la superficie atacada, el tono es gris mate ó amarillo, otras veces lactescente; aspecto he-

morrágico si el foco se encuentra invadido por la sangre, siempre que se distinga la verdadera hemorragia de la simple inbibición cadavérica (Bouillaud), hay verdadera descamación epitelial; mas adelante se reproducen fisuras, ulceraciones, no siendo remota la ruptura de algún repliegue valvular, del origen de la aorta ó de la misma pared cardiaca. Deberán examinarse contra la luz las regiones que se sospechan alteradas, por cuyo medio se demostrará que han perdido en ciertos lugares, el estado liso y el pulimento normales y característicos. La superficie se encuentra despulida y granujienta. Si el brote inflamatorio es considerable, se encuentra el endocardio cubierto de vegetaciones, ó bien se ahueca por erosiones más ó menos anfractuosas, con frecuencia veladas por la adherencia de los coágulos.

En sus modalidades las vegetaciones ó excrecencias presentan diversos tamaños y ocupan ya el borde libre ó bien toda la extensión de las válvulas. Cuando son recientes son fácilmente desprendibles, no así cuando son antiguas que se adhieren más ó menos. La secuela del proceso ha sido la siguiente: despulimiento del endocardio, caída de su endotelio. coagulación de la sangre en dicho lugar (depósito de fibrina), aumento de ésta; presencia de elementos emigrantes que más tarde sirven para la organización fibrosa; etc. El Sr. Dr. Toussaint no cree muy frecuente la formación trombósica; ésta tendría ciertos puntos de predilección: lejos del borde libre de la válvula no se produciría y sí en este borde porque ahí el paso rápido de la sangre haría el papel de batidor.

Ahora bien: cuando el proceso es antiguo, el pulimento de la serosa no se reconstruye y quedan ya las simples opacificaciones ó ya las vegetaciones grandes y determinando las estenosis valvulares. Otras veces sucede la ulceración; hay pérdida de substancia y la formación de émbolos que van á las vísceras á determinar los infartos llamados por esta razón embólicos. El camino se hace por la arteria Silviana para el cerebro. Por las arterias que emanan de la aorta pára el riñón: arterias renales, etc. El desprendimiento de las vegetaciones tiene algunas variantes. Así la lesión de estrechamiento puede modificarse disminuyendo por la mayor permeabilidad del orificio; ó bien en punto cercano hay la perforación de la válvula formándose una insuficiencia concomitante. Antes de esta insuficiencia hay la formación del aneurisma valvular del corazón. Otras veces viene la perforación del septúm ventricular, la reapertura del orificio de Bothal, etc. El estudio histológico al nivel de la ulceración revela pérdida del endotelio

edema más ó menos grande en el espesor valvular; presencia de glóbulos blancos, degeneración de las fibras tendinosas y musculares profundas y vascularización, yendo por regla general de la base al borde de la válvula. En la actualidad como se ve ya no se acepta la antigua clasificación de endocarditis en fibrinosa, verrugosa y ulcerosa; sino que son fases de un mismo padecimiento. Dado el estado actual de la ciencia, es más lógico comprender la forma simple y la infecciosa que por lo general es ulcerativa. Los émbolos en este caso no sólo van á determinar lesiones lejanas por la obstrucción del vaso en que se detengan, sino que formarán focos septisémicos por los gérmenes que llevan consigo.

Tales son las dos formas principales que explican perfectamente la patogenia y etiología de las endocarditis. En la forma infecciosa los gérmenes que más frecuentemente se han encontrado como causantes de la afección son los microbios del pus estafilococcus y estreptococcus. El estreptococcus después de una erisipela, en la fiebre puerperal, etc. El neumococco se ha visto con relativa frecuencia complicando á neumonías y meningitis. El micrococcus meningitidis de Weiscelbaum se ha visto en los casos de meningitis cerebro espinal epidémica. Todas estas endocartitis han podido ser reproducidas experimentalmente en perros y conejos, mediante la inyección de cultivos virulentos. Tal lo ha hecho Michaelis, reproduciendo las lesiones señaladas. La vía escogida ha sido la venosa. Bernard y Salomón (Revue de Medicine Nº 1, 1905) han hecho análogas experiencias para el bacilo de Koch ó sea el tuberculoso. Las inyecciones han sido practicadas por la carótida y lesionando las válvulas ó bien por punción de la pared costal mediante una aguja que penetrase directamente al ventrículo, en donde y sin lesionar las válvulas eran depositados dos centímetros cúbicos de cultivos del gérmen de Koch. En tales casos se reprodujeron las lesiones llegando á los siguientes resultados:

1º La infección masiva de la sangre del ventrículo izquierdo por el bacilo de Koch puede provocar la tuberculosis del endocardio y algunas veces de la endoaorta, sin lesión previa de las válvulas.

2º Esta endocarditis y esta endaortitis tuberculosas primitivas son constituídas por granulaciones, cuya estructura histológica es idéntica á la de las lesiones inflamatorias banales de estas membranas; es una reacción fibrinosa y no folicular pero siempre bacilar.

3º La especialización reaccional del endocardio, se encuentra

esclarecida por el hecho de que el mismo bacilo produce nódulos típicos en los otros tejidos del corazón cuales son el miocardio y las capas subendocárdica y subpericárdica.

Para concluir cabe manifestar que para algunas enfermedades infecciosas como la blenorragia, el muermo, etc., la secuela de los hechos es la misma; y por analogía cabe también presumir que en las fiebres eruptivas y tifoideas en las que no se ha encontrado el gérmen, con excepción del de Erlich, la localización endocárdica no sea otra cosa sino la manifestación *in situ* de la infección morbosa.

III.

LESIONES DEL MIOCARDIO.

RECORDACION DE LA ESTRUCTURA NORMAL. FISIOLOGISMO. TECNICA NECROPSICA.

MIOCARDIO.—La estructura particular del corazón es bien interesante y le es propia, así por ej. el tejido conjuntivo muscular está diferenciado y como carácter digno de llamar la atención está la pobreza en vasos nutricios que tiene el miocardio en cuestión y que pobremente le llegan por las arterias coronarias.—En cambio y debido á estar bañado constantemente por la sangre, ésta le comunica sus propiedades vitales.—El miocardio es un músculo estriado que además tiene sus válvulas y tabiques, lo que le constituye su fórmula anatómica que se ve realizada en los vertebrados superiores.

El músculo cardiaco goza de las siguientes propiedades:

Cohesión.

Esta propiedad depende de varios factores.—En primer lugar falta el sarcolema, y la articulación de las fibrillas musculares se efectúa en forma de escalera (rayas de Eberth); de manera que las fibras en su total longitud son mucho más cortas que las pertenecientes á otro músculo, el biceps, por ejemplo. —Por su disposición, las fibrillas cardiacas tienen una parecida á la del músculo uterino, de manera que es en forma de ocho de cifra, lo que permite al corazón contraerse enérgicamente á cada sístole. —En cambio las anastomosis incompletas de las fibras causan su poca resistencia.—La cohesión es por lo tanto menor que la del músculo estriado vulgar.—Por último, tienen una disposición en forma de conos truncados abiertos en su base y cuyo vértice es poco resistente; esto mantiene la abertura ó calibre de las cavidades y hace las paredes poco resistentes.—La oclusión se debe á las fibras comunes interventriculares dispuestas en elegante tor-

bellino y que también forman los pilares.—Como deducción se tiene la nulidad de una lesión á todo el espesor muscular y que dependa de una misma causa.—Las dilataciones totales y simultáneas de los dos corazones, se deben á la sistematización de las lesiones de estas capas.

Elasticidad..

Es menor que en los músculos ordinarios, porque no tiene que luchar como ellos con sus antagonistas.—Vencida la elasticidad, el corazón se dilata y el miocardio ó la pared se debilita y se agota.

Tonicidad.

Es una forma especial de elasticidad consistente en que en el vivo el músculo no tiene su longitud natural: resulta de su distensión inmoderada.—En el corazón faltan los elementos de la tonicidad por faltar los antagonistas y los apoyos óseos.—Unicamente existen los apoyos fibrosos vasculares. (Orificio de la Vena Cava Superior en la Aurícula derecha).—Las columnas sanguíneas al principiar la sístole determinan una torsión de izquierda á derecha y un desalojamiento rítmico, con dilatación del aparato fibro-orificial.—Esta causa perturbadora y reiterada es motivo de una deformación orgánica.—(Taquicardia crónica de Basedow ú orgánica, de la ganga fibro-vascular y con dilatación de las cavidades).

El esqueleto conjuntivo elástico es el conservador de la forma del órgano y por sus tabicamientos múltiples favorece la circulación linfática comparable á una esponja.—Las aurículas son un verdadero seno venoso suspendido al ventrículo.

Resistencia: 1º Tracción; 2º Presión; 3º. Flexión; y 4º Torsión.

TRACCIÓN Ó RESISTENCIA Á LA DISTENSIÓN.—Está favorecida por la adaptación del epicardio al miocardio en sístole, que luego se forza en la diástole y que es benéfico para la energía de las contracciones.—Esto se encuentra también favorecido por la capa célulo-adiposa sub-epicárdica.

Presión.

Es mínima.—Es facilmente compresible deteniéndose en sístole como pasa en un derrame brusco: hemo-neumo pericardio.—La compresión lateral es menos funesta, pues el corazón puede desalojarse al derredor de su pedículo: vena cava.—Tal acontece, sobre todo, con los derrames pleurales del lado izquierdo.

La flexion y torsión.—Hace que la punta del órgano se dirija hacia arriba y adelante en cada revolución.—Depende del conflicto ó antagonismo entre la musculatura y el esqueleto fibroso, que mantiene la energía del órgano aprisionado en esta trama elástica.—Se repone en el intervalo de sus contracciones rítmicas.

Peso y dimensiones.

	Hombre adulto	Mujer.
Peso..	270 gr.......	250 á 260 gr.
Longitud	96 milim	90 milim.
Anchura....... ..	105	98.
Circunferencia...	250..............	240 á 45.
,, Tricúspide....	120..	120.
,, Mitral	102....................... ...	90.
,, A Pulmonar..	72.......	68.
,, Aorta.........	70.	65.

Espesor de las paredes.—Ventrículo izquierdo. 12 á 15 milímetros.

Espesor de las paredes.—Ventrículo derecho. 5 á 6 milímetros.

,,	Aurícula izquierda	2 á 3	,,
,,	,, derecha	2 á 3	,,
,,	Pared interventricular	12 á 15	,,

El Volumen se encuentra multiplicando un círculo á lo largo del surco aurículo-ventricular por la longitud.

Hombre adulto:	254 c. cub.	Viejo:	277 c. cub.
Mujer:	220		229

Presiones Fisiológicas.

La positiva se ejerce por intermedio de la sangre sobre la pared del corazón y de los vasos.—Es de 760 milímetros.

La negativa por la elasticidad de los pulmones: varía de 6 á 40 milímetros de mercurio en las inspiraciones profundas.—Alcanza el máximo de 800 milímetros en la expiración forzada y puede deternerse en síncope.

Trabajo mecánico.

El corazón no tiene descanso; á cada sístole lanzan los ventrículos 180 gramos de sangre.—La presión aórtica es de 20 centímetros de mercurio y la de la pulmonar de 6 á 7.—Como efecto útil se tiene: 0.45 kilográmetro por sístole ó sean 0.54 kilográmetro por segundo y 46.656 kilográmetros por 24 horas.—El tercio, es decir 15.552 kgs. es el efecto útil ventricular derecho en 24 horas. La suma 62,208 kgs. es el trabajo útil del corazón por cada día.—Equivalente al quinto del trabajo total del organismo 300,000 en 8 horas de trabajo muscular efectivo dado por un obrero que mueve una rueda con su brazo.—Es una tarea enorme que se encuentra aumentada en el embarazo, crecimiento rápido, fatiga muscular, perturbaciones nerviosas, que engendran las condiciones patogénicas de la dilatación progresiva y necesariamente pasiva de las cavidades cardiacas.

Necropsia del corazón.—Después de haber levantado la coraza torácica compuesta por el esternón y las costillas, aparecen los órganos de la cavidad en sus relaciones mutuas.—Estas, cabe decir de paso, no corresponden exactamente á las que existen en el vivo, pues la lengüeta pulmonar izquierda avanza más en este caso, que en el cadáver en quien el pulmón por su elasticidad propia ha exprimido, digamos así, el aire y se ha retraído en cierto modo.—Establecido así, pues, ésto, se hará la inspección del pericardio *in–situ* y también *in–situ* se le abrirá sobre su cara anterior y en la parte media: la incisión será crucial y pequeña; esto tiene por objeto poder recoger en dado caso con una pipeta el líquido intrapericárdico cuando exista derrame, y poder analizarlo. —Al estado normal tan sólo se encontrará un líquido citrino, más abundante cuando la agonía ha sido larga.

En seguida se abrirá ampliamente la bolsa pericárdica y se hará la sección del corazón en su base, desprendiéndolo al nivel de los vasos y teniendo cuidado de hacer la sección de la aorta y de la arteria pulmonar á tres centímetros de su desembocadura.—Esto tiene por objeto evitar errores en las pesadas ulteriores que se hagan.—También serán conservadas las venas pulmonares en el número de 4 y en la misma extensión, es decir: tres centímetros.—Se pasará entonces á la medición, que se hará en el siguiente orden; Circunferencia al nivel de la base; longitud: esta variará según el punto de referencia: altura del surco interventricular; en la cara posterior desde la inserción de la vena cava superior hasta la punta, ó el bordo derecho: desde la desembocadura de la cava inferior á la punta.

Se hará el examen visual y tactil de los orificios y se probará el juego valvular; la prueba del agua es inútil para la mitral y la tricúspide.—Para hacer los cortes se seguirá cierto método.—Así, se principiará por seccionar la aurícula derecha hacia su borde y cuidando no interesar el orificio de la vena cava; hecho esto se hará la sección del ventrículo derecho siguiendo su borde y suspendiendo la sección á corta distancia del surco inter-aurículo ventricular para respetar así la válvula tricúspide.—En seguida se hará una incisión oblicua arriba y á la derecha que descubrirá el infundíbulum y que se prolongará hasta la arteria pulmonar.—Para el lado izquierdo se procederá: cortando primero la aurícula izquierda y en seguida el ventrículo siguiendo su borde.—En toda esta técnica se tendrá cuidado de respetar los orificios y no maltratarlos como se hace habitualmente.

Dilatación del corazón.

Puede ser total ó parcial.—Del lado derecho por enfisema, neumonía, tísis fibrosa ó bien secundariamente á la dilatación del izquierdo.—Pueden ser tres las cavidades dilatadas como pasa en las lesiones del orificio mitral: primero dilatada la aurícula izquierda y después el ventrículo y la aurícula derecha por el obstáculo que exista para la circulación pulmonar.—Hay atrofía muscular en el ventrículo izquierdo.—Tales trastornos dependen de una insuficiencia funcional.—Las dilataciones totales se observan en casos de aneurismas activos y pasivos, en el corazón renal y en la esteatosis cardiaca.

El corazón dilatado trae ciertas modificaciones: así cambia la situación por el rechazamiento de los órganos vecinos: hay rechazamiento del pulmón y por lo tanto de la lengüeta pulmonar, de los bronquios y del diafragma.—Esto puede traer diagnósticos erróneos y hacer pensar en un aneurisma aórtico, cancer pulmonar, etc.

Hay modificaciones DE FORMA: Se conserva cilindro-cónica en la arterio esclerosis.—Otras veces se deforma, pierde á la izquierda el aspecto cónico y á la derecha el angular, y por último la dilatación total atrófica y regular, produce el corazón EN ALFORJA, aparece como una bolsa redonda, aplastada y el vértice del corazón como si se invaginara en las cavidades.—Es globuloso y esferoide en los alcohólicos, polisársicos y gotosos.—En los sifilíticos hay dilatación con hipertrofia.

Hay cambios de forma parciales: así el ventrículo puede arredondarse y ensancharse más que alargarse; las partes laterales ceden más pronto que el vértice, siendo las fibras propias las causas pasivas de la dilatación.—En la INSUFICIENCIA AÓRTICA se distiende y alarga desmesuradamente el ventrículo izquierdo, lo que en la clínica se traduce por un abatimiento marcado de la punta que se torna redonda: aneurisma hipertrófico esferoidal de Cruveilhier.—En el caso de INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE está rechazada á la derecha del esternón la masa aurículo ventricular derecha, pudiendo (en caso de estrechamiento de la arteria pulmonar) desprenderse el infundíbulo que está muy dilatado é hipertrofiado.—Al verificarse la dilatación se deforma la pared posterior de las aurículas; y las desembocaduras de las venas cavas no pudiendo ampliarse, el tabique interventricular cede al ensanche general retornando permeable el agujero de Botal, ocluido por simple coaptación de sus dos repliegues membranosos.—Los orificios aurículo-ventriculares, sobre todo el tricúspide, se hacen insuficientes (sin lesión valvular) y únicamente por relajación del esqueleto fibro-elástico.

LA DIRECCIÓN DEL CORAZÓN se encuentra trastonada.—El punto inmóvil es la desembocadura de la vena cava inferior.—Al estado normal en el corazón derecho, la aurícula recibe la sangre por dos corrientes perpendiculares y la sangre cae al ventrículo horizontalmente; mientras que en el izquierdo la aurícula domina al ventrículo y la arroja verticalmente, para á su vez el ventrículo izquierdo lanzarla perpendicularmente hacia arriba y á la derecha.—En la dilatación del ventrículo derecho se acuesta el órgano en el diafragma y entorpece el gasto sanguíneo para la arte-

ria pulmonar; hay un gran esfuerzo muscular, supuesto que en la sístole ventricular hay una lucha contra la masa sanguínea de la aurícula. Los orificios aórtico y pulmonar, quedan suficientes (si bien ensanchados) por la ectasia compensadora de sus válvulas sigmoides.—La punta se encuentra en la línea axilar.

El volumen del corazón.—Puede llegar á alcanzar dimensiones enormes: hasta el tamaño de la cabeza de un adulto como máximo y que equivale á 3 ó 4 veces de lo normal.—Por la imposibilidad que tiene el órgano para conservar su espesor normal, se dilata atrofiándose.

La capacidad y el peso varían: cambian por lesiones degenerativas en que puede disminuir, aún cuando puede compensarse por la sobrecarga grasosa concomitante como pasa en los alcohólicos, gotosos, etc. Hay hipertrofia con dilatación si ha resistido por tener reservas nutricias.—Siempre la hipertrofia es excéntrica, porque el exceso de materia muscular producida como sobrecarga no podría llegar á llenar la distensión previa de la cavidad.

Lesiones anatómicas. - En la forma atrófica hay un adelgazamiento parietal ventricular, que de 12 á 15 milímetros normales llega á 6 y hasta 1. El miocardio está decolorido, con el aspecto de hoja seca, fláxido, hay aplasia de las columnas carnosas: su ruptura es excepcional.—La aurícula está dilatada, cuboidea y con espesamiento de su endocardio; á la izquierda, las venas pulmonares están ocultas, ó como si estuvieran absorvidas en la bolsa elástica.—A la derecha hay un ensanchamiento notable de las venas cavas.—El esqueleto fibro-elástico está forzado.

La decadencia muscular es contemporánea de sus alteraciones intersticiales en la sobrecarga grasosa ó en la adiposis intersticial que es causante de insuficiencia funcional y por ende de dilatación de las capas miocárdicas.—En los haces musculares las lesiones son mínimas: exageración de la estriación longitudinal, pigmentación perinuclear excesiva, etc.

Lesiones musculares.—La desintegración cimentaria de Renaut-Landouzy es más bien para Letulle un despegamiento agónico y aún cadavérico que no tiene relación con la dilatación del miocardio.—Es más bien una modificación de orden químico que en la estación calurosa se generaliza á la totalidad de uno ó de ambos ventrículos, y sería, por lo tanto, incompatible con una prolongada sobrevida.

Lesiones atróficas.—En el corazón crónicamente dilatado existe un estado fibrilar con atrofia granulosa pigmentaria ó gránulo-pigmentaria, hendimiento del protoplasma y liquefacción va-

cuolar.—La condición necesaria es que sea atacado un segmento extenso y que la lesión persista suficiente tiempo para que se haga una dilatación en virtud de la acción constante de la presión sanguínea.—El miocardio está caquéctico y sólo falta la degeneración grasienta de la fibra muscular.—La degeneración grasienta pertenece á las miocarditis agudas ó sub-agudas, tóxicas ó infecciosas y no á las enfermedades crónicas del corazón, con excepción hecha de los infartos por arteritis crónica.

Se comprende cómo semejantes lesiones distróficas á menudo asociadas, hagan ceder con rapidez en ocasiones las paredes de este órgano bajo la presión de la sangre.—Se acentuará aún más el abatimiento de la bolsa contráctil si la irrigación arterio-venosa y linfática de las paredes cardiacas termina por añadir sus maleficios (tal pasa en el ateroma de las arterias coronarias ó cuando hay isquemia y trombosis parciales que traen falta de irrigación).

La atrofia fibroide de los diversos segmentos se deberá á la esclerosis del esqueleto conjuntivo-elástico de ciertas regiones privilegiadas: punta, tabique, pilares y columnas.

Conclusión.—La dilatación no tiene lesión patogénica específica; todas las lesiones son causa de ECTASIA.

Hipertrofia Cardiaca.

Es la hipertrofía del miocardio que prácticamente se regula por el peso del corazón vacío, su volúmen, el espesor de sus paredes y el estado de los tejidos constitutivos.

Peso.—Está aumentado. En el estrechamiento mitral se atrofia el ventrículo izquierdo, dilatándose é hipertrofiándose la aurícula y el ventrículo derechos. No hay una verdadera hipertrofia del miocardio en la ADIPOSIS INTERSTICIAL y degeneración amilóide, así como en el cáncer y tuberculosis del mismo. El peso es pues insuficiente como criterio de una hipertrofia.

Volumen.—Para este dato la hipertrofia presupone ectasia previa. La hipertrofia enorme del ventrículo izquierdo en la insuficiencia aórtica, no aumenta el espesor de la pared, gracias á la dilatación considerable de la cavidad.

Estructura.—El color y consistencia están aumentados ó disminuidos como pasa en las caquexias prolongadas (castaño y duro), pálido y fláxido y con el aspecto de hoja seca, como pasa en

ciertas nefritis. Otras veces y de una manera general su consistencia está aumentada.

Las vegetaciones globulosas de Laenec reblandecidas en el centro no son otra cosa sino coágulos antiguos fibrino–leucocíticos incrustados entre las columnas carnosas y que son falsos abscesos, más considerables en la punta de los ventrículos y coincidentes con una endocarditis crónica y atrofia parcial simple ó esclerosa del miocardio. El peso de estas lesiones se deducirá del peso general del órgano. El corazón atrofiado muy dilatado y muy poco pesado está muy crecido por la gran cantidad de coágulos que contiene en lo que se ha llamado aneurismas parciales. La sobrecarga grasienta escapa en las paredes á toda apreciación. Unicamente es el estudio microscópico el que muestra las inevitables causas de error que resultan de la presencia de las alteraciones degenerativas infiltradas en el tejido intersticial del órgano. Ejemplos: degeneración amiloidea, hipertrofia esclero elástica del endocardio parietal.

Peso del corazón hipertrofiado.—El peso medio normal es variable según la edad, la talla, el sexo, etc. y la causa de la muerte. Casi siempre el corazón del viejo presenta una hipertrofia secundaria debida á ciertas alteraciones concomitantes, tales como ateroma, nefritis crónica y enfisema pulmonar.

La clínica perturba todavía más la apreciación; ejemplo el corazón gravídico poco conocido aún; los signos clínicos muestran un corazón grande y la autopsia solamente revela una dilatación ligera con ligerísimo aumento de peso, apenas algunos gramos. De una manera general puede decirse hipertrofiado el corazón, si pesa, desprovisto de los coágulos, 300 gramos. De 400 gramos es muy grande, y es enorme de 600 gramos. Puede alcanzar la hipernutrición 900 gramos y 1 kilo. Tales aumentos se observan en la cianosis ó enfermedad azul, estrechamiento pulmonar, en la insuficiencia aórtica, en el estrechamiento (Cor bovinum) en la nefritis crónica intersticial (Corazón de Traube) y en la insuficiencia mitral con hipertrofia lenta progresiva.

Volumen del corazón hipertrofiado.—La hipertrofia es como ya hemos dicho secundaria á la dilatación, por no ser posible la hipertrofia concéntrica. La hipertrofia simple no existe, esto es, sin agrandamiento de la cavidad; un ventrículo izquierdo aparentemente con hipertrofia excéntrica es un corazón muerto en sístole. La dilatación por lo tanto perturba la apreciación de la hipertrofia y principalmente deforma el órgano; puede ser general ó parcial. Como ejemplo de parcial, citaremos la notable hi-

pertrofia del infundíbulo pulmonar. Otras veces se mezclan en cierto grado la atrofia y la hipertrofia como en la insuficiencia mitral endocardítica en que la hipertrofia ventricular coincide con la atrofia de los pilares de la válvula mitral. La hipertrofia de las aurículas es moderada si se compara con la de los ventrículos.

ESPESOR DE LAS PAREDES.—No es proporcional á la hipertrofia y su apreciación es difícil debido á las columnas carnosas, capa de grasa, etc. Hay que tomar puntos fijos de referencia y lejos del nacimiento de las pirámides. Se debe descartar tanto el epicardio, como las columnas y debe tomarse en la parte media de la pared ventricular y del tabique interventricular á igual distancia de la punta y de la base. En la insuficiencia aórtica y la nefritis crónica el espesor llega á 18, 20 y 25 milímetros. Es de 8 á 10 milímetros en la hipersarcosis ventricular derecha secundaria á lesiones pulmonares. El rechazamiento del tabique interventricular por hipertrofia y ectasia del ventrículo izquierdo, trastorna el funcionamiento del ventrículo derecho y contribuye á producir la insuficiencia tricúspide.

ESTRUCTURA DEL MIOCARDIO HIPERTROFIADO.—¿La hipertrofia no es numérica sino debida á hipernutrición? En las fibras nunca se demuestra cario-kinesis y son defectuosos los procedimientos de numeración. En cambio, el diámetro medio de 15 á 22 micras, alcanza 35 ó 40 en ciertos casos de hipertrofia. Este diámetro es difícil de obtener siendo necesario disponer de cortes bien transversales y descontar las ramas anastomóticas. Queda, pues, en pie la cuestión de saber si hay multiplicación de las fibrillas primitivas ó inflamiento proporcional del núcleo, ó las dos cosas.

EVOLUCIÓN DE LA HIPERTROFIA.—Siempre es secundaria á un obstáculo próximo ó lejano. Así es fácilmente explicable la hipertrofia ectásica del corazón derecho en casos de éctasis pulmonar. Es más difícil la explicación cuando existen lesiones abdominales: Potain, Rendu y Franck invocan un reflejo partido del abdomen, por el cual viene la contractura de los vasos capilares del pulmón y como consecuencia la distensión de las cavidades del corazón derecho mediante la hipertensión de la arteria pulmonar. No es muy plausible la explicación patogenética para el corazón izquierdo en el Mal de Bright, pues no hay proporcionalidad absoluta entre el grado de atrofia renal y la hipertrofia cardiaca: la hipertrofia brightica siempre es ectásica, es una hipertrofia pura del miocardio ó perturbación simplemente nutritiva que aparece en los casos típicos. Letulle niega la frecuencia y constancia de las lesiones de la trama intersticial previas á la hipernutrición de

la fibra muscular. Hay que categorizar, pues, los hechos para el esclarecimiento de esta cuestión: 1º hay una forma pura de hipertrofia que es secundaria á la nefritis atrófica: es el verdadero CORAZÓN RENAL de Bright y Traube. No hay lesión intersticial ó es accidental: miomalacia, atrofia esclerosa, coronaritis crónica. 2º hay hipertrofias ectásicas totales menos puras que acompañan á las nefritis crónicas, enfisema, y esclerosis pulmonar; hepatitis crónicas, aortitis, arteritis y arterio-capilaritis. 3º La arterio-esclerosis está generalizada. El corazón está hipertrofiado y dilatado, pero caquéctico; hay diversidad de las lesiones histológicas y desemejanza de las mismas: esclerosis valvular y adiposis intersticial; placas atróficas alternantes con enormes haces hipertrofiados; miomalacia combinada con infartos y esclerosis elasticógena del tejido intersticial con la esclerosis del endocardio parietal; atrofia de las columnas carnosas, vegetaciones globulosas y aneurisma parietal parcial. Todas estas lesiones deben resumirse con la frase: CAQUEXIA ORGÁNICA DEL CORAZÓN.

Para engendrarse estas lesiones se necesitan reunir factores importantes. El individualismo, la edad, (un viejo puede tener un corazón joven y en un momento dado por un obstáculo insuperable se hipertrofia su corazón). En todo caso el factor tiempo y las condiciones individuales de la nutrición del sujeto, influyen poderosamente en el determinismo de las lesiones. La hipersarcosis, no siendo indefinida, alcanza un límite que puede ser muy lato: 10, 15 ó 20 años en los jóvenes atacados de insuficiencia valvular. A pesar del límite variable, el tercio ó el cuarto del volumen primitivo (un kilogramo), empiezan las lesiones decadentes ó degenerativas.

Lesiones orgánicas del corazón.

Pueden ser: 1º. pasajeras y demostrables únicamente en la muerte rápida; y 2º, permanentes, y de éstas: Parenquimatosas ó Intersticiales.

MIOCARDITIS AGUDA. Las lesiones parenquimatosas son: órgano fláxido, pálido ó salpicado de manchas (veteado), lleno de coágulos, placas amarillas en la cara interna, equimosis sub-endocárdicas y sub-pericárdicas. El color es de hoja seca, pardo rojizo ó castaño pálido; las cavidades están dilatadas. Se desgarra fácilmente y se disocia lo mismo, despegándose las células miocárdicas siguiendo las rayas escalariformes de Eberth (imbibición cadavérica por el ácido sarcoláctico post-mortem).

LESIONES DE LA CÉLULA MUSCULAR.—Son mínimas. Es más delgada, menos regularmente cilíndrica y menos estriada ó como un bloque cilíndrico casi hialino y falto de estriación. Cabe la pregunta si estas son lesiones cadavéricas ó es la necrosis que precede á la muerte, especie de desintegración aguda hialina con tumefacción turbia. Es difícil resolverlo. El núcleo está más voluminoso, vesiculoso y poco teñible. La necropsia debe ser reciente y en buen tiempo; en el caluroso, es probable que las lesiones casi siempre sean cadavéricas. La tumefacción es turbia, hay una necrosis aguda y degeneración vítrea. El núcleo está tumificado, proliferado sin cariokinesis, hipertrofia aguda de la fibra que es el primer estado de muerte rápida y próxima del protoplasma. Hay desaparición de la estriación transversal y las estriaciones longitudinales se dibujan por series paralelas de granulaciones finas, indicio de la alteración degenerativa de las fibras primitivas ó de su substancia intermediaria, la cual se encuentra turbia y casi infiltrada formando una amplia zona clara en el centro de la fibro-célula, principalmente arriba y abajo del núcleo; frecuentemente centrada de granulaciones proteicas, brillantes, incoloras ó pigmentarias.—La necrosis aguda es más común y se encuentra principalmente al nivel de las lesiones agudas del esqueleto conjuntivo vascular cardiaco (abscesos del corazón de la endocarditis infecciosa).—Al nivel de estas lesiones microbianas (sigmoiditis estreptocóccica) se observa: infiltración linfática disecante de los haces cardiacos (célula por célula), las células musculares disecadas, necrosadas, despegadas, perdida su forma cilíndrica, transformadas en bloques hialinos vivamente teñidos en rojo por el carmín, su forma irregular y sinuosa; desaparecido el núcleo y la estriación transversal y muy teñidos los núcleos leucocitarios y los microbios infiltrados.—Muy rara es la desintegración muscular que es más común en la desintegración crónica (miocarditis crónica).—La degeneración vítrea (Zencker y Hayem) es extremadamente rara en las enfermedades infecciosas agudas.—Letulle afirma que faltó en sus 10 observaciones de fiebre tifoidea, 4 de los cuales se terminaron por la muerte súbita y que faltó igualmente en 15 casos diferentes de puerperismo infeccioso, de difteria, escarlatina ó viruela.—Como aspecto típico, la célula está muerta y transformada en una gran masa brillante y seca, teñida de amarillo ocre vivo por el picro-carmín, desaparecida toda estriación.

LA INFILTRACIÓN GRANULOSA es más simple y más común. —Difiere radicalmente de la degeneración grasienta con que

al principio se confundió.—Aparece la célula inyectada de pequeñas masas de forma irregular, de granulaciones brillantes, sombrías ó transparentes, según sea el enfoque: verdaderos polvos patognomónicos (por su no coloreabilidad por el ácido ósmico.)—Discreta la lesión se dispone en series longitudinales en toda la longitud de la fibro-célula y si es más avanzada la desintegración, el elemento está sembrado hasta el punto de ocultar las granulaciones el núcleo.—Puede combinarse con la infiltración pigmentaria del protoplasma.

La degeneración grasienta de las células miocárdicas, es lesión excepcional en el curso de las enfermedades agudas, salvo las intoxicaciones arsenical y fosfórica, caracterizadas por la esteatosis aguda del músculo cardiaco, compañera inevitable, de idéntica mortificación de los epitelios glandular, hepático y renal.—Se observa en la infección estreptocóccica puerperal, las icterias graves infecciosas ó tóxicas, pero con extremada rareza.—Su carácter distintivo lo constituye la coloración negra que produce el ácido ósmico en las granulaciones grasientas, respetando el reactivo, las masas granulosas proteicas y las granulaciones pigmentarias.—Resulta de la combinación de las lesiones precedentes asociadas en el seno de una misma célula muscular y la proporción entre una y otra se reglamenta por la acción de los vapores de osmium.

Las lesiones agudas de los núcleos musculares no son numerosas: tumefacción pálida, inflamiento edematoso (endocarditis, abceso cardiaco).—Puede alcanzar el núcleo dimensiones considerables; arredondeado, claro. Muerden con dificultad en él las materias colorantes; falta la cariokinesis, empero hay los comprobantes de la proliferación nuclear, contándose 2 y hasta 4 núcleos seriados longitudinalmente.—Estos son pequeños, de iguales dimensiones, revelantes de la miocarditis parenquimatosa hiperplásica, inmejorablemente descrita por Hayem en sus bellas investigaciones sobre las lesiones del corazón en la fiebre tifoidea.—La multiplicación de las fibras musculares se encuentra poco avanzada.—Algunos observadores encontraron células fusiformes estriadas, neoformadas ó regeneradas entre los espacios interfasciculares, en enfermedades infecciosas y casos prolongados.

Lesiones intersticiales y vasculares.—Los focos hemorrágicos, raras veces son considerables: los glóbulos rojos infiltran las mallas del tejido conjuntivo, y desvían poco á las células miocárdicas.—Es moderada la hiperdiapedesis y faltan los exuda-

dos fibrinosos.—Hay una endarteritis vegetante y capaz de causar la obliteración.—La capilaritis proliferante es moderada y raros los trombus.—El abceso piohémico muy raro actualmente; los émbolos infecciosos excepcionales.—Semejantes lesiones difusas si bien aparentemente mínimas, si persisten y se diseminan, pueden determinar ulteriormente una serie de lesiones indelebles señaladas por Landouzy y Sirédey al estudiar estos autores las cardiopatías crónicas y tardias de origen infeccioso.

MIOCARDITIS CRÓNICAS.—Las lesiones son variadas y complejas, predominando entre ellas la dilatación, pues la hipertrofia parcial ó general puede faltar, y cuando existe, precede á los desórdenes, anatómicos graves que la inspección demuestra.—La consistencia del corazón disminuida, lo hace aparecer fláxido, pálido, de un color gris pardo ó castaño sucio uniforme, con frecuencia salpicado de manchas blanco-amarillentas aparentes debajo del endocardio; las columnas carnosas se atrofian de un modo irregular.—Las lesiones microscópicas se caracterizan por su diseminación y su parcial radicación en determinados territorios del músculo, sucediendo con frecuencia, que al lado de partes muy lesionadas, queden otras con su aspecto normal, ó bien que sea respetado integralmente alguno de sus compartimientos, derecho ó izquierdo, v. g.

LESIONES PARENQUIMATOSAS.—Son atróficas ó degenerativas:

1º Las atróficas comprenden: ATROFIA simple, fibrilar, fragmentaria, granulosa y pigmentaria.

2º Las degeneraciones se resumen en DEGENERACIÓN grasosa, gránulo-grasosa, vacuolar y amiloidéa.

ATROFIA.—La atrofia simple se reconoce antes que por la medición, por la forma del elemento que se torna fusiforme, perdiéndose la cilindroide normal, por la acentuación de las estriaciones transversa y longitudinal y la reducción del núcleo.—La atrofia fibrilar es común al nivel de las regiones poco irrigadas; el protoplasma aparece como si estuviera hendido en un principio; terminando por semejarse á un pincel divergente, lo que ocasiona la expulsión del núcleo.—La atrofia fragmentaria produce la segmentación del protoplasma en masas sombrías, angulosas ó irregulares, debidas á la necrosis lenta de la miosina.—La lesión es rara y se distribuye por pequeños islotes satélites de la isquemia cardiaca, en procesos constitutivos de los infartos y miomalacia, siendo excepcional que la esclerosis intersticial se cuente al derredor de esta lesión parenquimatosa.—La atrofia granulosa difiere de la fragmentaria en que la célula miocárdica, si bien en

cierto modo, muestra reducidas sus estriaciones, se conserva bien en su conjunto, pareciendo llena de variable cantidad de pequeñas granulaciones con frecuencia, acumuladas en series longitudinales en cada extremidad del núcleo central; pareciendo que estas masas estuviesen formadas de polvos protoplasmáticos residuales, incrustados en el resto de la materia contractil que aun no se ha destruido.—La atrofia pigmentaria se opone radicalmente á la atrofia granulosa por el color de ocre y la distribución de las granulaciones de origen hemoglobínico que infiltran la célula muscular, hallándose el pigmento repartido al derredor del núcleo y siendo las granulaciones finalmente, pardas, angulosas y brillantes por cuyo carácter sin trabajo se diferencian en todas las demás granulaciones. Es una lesión nutricia por excelencia, traduciéndose por ella la senilidad normal ó patológica del corazón y su grado es correlativo del agravio del segmento del órgano que más trabaja ó mayores resistencias tenga que vencer, siendo por lo mismo, más avanzada, v. g., en el ventrículo izquierdo, en el estrechamiento mitral, que es el primero que caquectiza en el ejemplo supuesto.

Degeneraciones.

No difieren de las atrofias, siendo su carácter dominante la intensidad de las alteraciones que sufre la substancia contractil. —La degeneración grasosa es especialmente rara, suelen encontrarse en contacto de una placa de endocarditis crónica, ó bien debajo de una adherencia pericárdica, ó en los bordes de una ruptura del corazón; suelen verse células muertas todavía nucleadas invadidas por la infiltración de grasa, lesión que nada tiene que ver con la adiposis del corazón; lesión frecuentísima y propia de la trama conjutiva intersticial del órgano.

La degeneración vacuolar.—Presenta como característica que los vacíos ó vacuolas de la célula muscular contienen un líquido poco colorible y á veces el nucleo parece flotar en el mismo líquido; se encuentra en porciones mal irrigadas como en casos de estrechamiento de la arteria coronaria, en la aortitis aguda, la aplopegía cardiaca, los infartos, la coronaritis crónica sifilítica.

La degeneración amiloide no existe propiamente en la fibra muscular, la cual goza un papel pasivo y se encuentra como invaginada por los islotes de tejido intersticial y de los capilares intrafasciculares, los cuales se encuentran invadidos por dicha degeneración.

Lesiones intersticiales y vasculares.

Merecen detallado estudio por su importancia en patología cardiaca, debiéndose dividir en genéricas como la adiposis ó sobrecarga grasosa y las hemorragias en un todo comparables á las que se desarrollan en la intimidad de un músculo estraido; y en intrínsecas, tales como los aneurismas y las esclerosis que gozan de fisonomía particular, constituyendo otras tantas lesiones especiales y por decirlo así individualizadas por la textura especial del miocardio.

Es igualmente interesante la resolución de la cuestión compleja que en la práctica anatomo-patológica se presenta y es saber cuál es la influencia recíproca de las decadencias musculares sobre las lesiones intersticiales y de éstas sobre aquellas; averiguar la cantidad ó el predominio de unas sobre otras, por ser frecuente que las afecciones del esqueleto conjuntivo elástico se funden en un conjunto de desórdenes anatómicos, en el cual la fibra muscular misma toma participio, como sucede en las rupturas del corazón.

La adiposis ó sobrecarga grasosa del corazón puede afirmarse, cuando alcanza la capa de grasa un centímetro hacia la parte media del ventrículo derecho, supuesto que en el corazón normal las dos capas muscular y grasosa tienen sensiblemente el mismo espesor de 5 milímetros.

En ocasiones puede ser excesiva y siempre se acompaña de cierto grado de dilatación, penetrando en la intimidad estructural del órgano hasta en los espacios intersticiales perifasciculares en donde los pelotones adiposos acompañan á las arteriolas y á los nervios, verificándose finalmente la invasión grasienta siguiendo un orden preestablecido, comenzando por el corazón derecho hasta borrarse la apariencia muscular del ventrículo; después son invadidos los zurcos; el origen de la aorta y de la arteria pulmonar, la punta se encuentra tumificada y deformada por la obesidad que sufre, la cual experimenta por su situación declive y el estancamiento de la linfa que es el correlativo de la sobrecarga grasienta.

Cuando es totalmente invadido, el órgano aparece cubierto por un penículo adiposo continuo y en los cortes aparece la grasa bajo la forma de estrías amarillas en el espesor del ventrículo dere-

cho, cuya masa muscular palidece hasta transformarse en un enorme tabique de grasa, terminando por desaparecer toda traza de la estructura muscular.—El aspecto del endocardio es semejante al del epiplón.—Se pueden encontrar disociados los pilares del ventrículo y ofrecer la apariencia de una degeneración del mismo músculo, el cual conserva la integridad de su estructura como se puede asegurar por el examen de los cortes, en donde se demuestran las células musculares bien estriadas, conservando su nucleo normal y únicamente disociadas por los mechones de la grasa intersticial que los rodea y los aisla sin alterarlos.

Por el hecho de su localización en órgano tan noble, dicha lesión se hace temible el día en que los haces miocárdicos comienzan á ser disociados por los pelotones de grasa intersticiales, acrecentándose el peligro por no ser éste un desorden trófico aislado, pues como es bien sabido, coincide con una sobrecarga grasosa del tejido celular de los mediastinos, de la atmósfera grasosa del riñón, de la totalidad de los repliegues peritoneales y de las vísceras del abdomen, cuya resultante es un marcado estorbo en la circulación sanguínea y linfática.

La patogenia de esta lesión es vaga.—La influencia del éstasis linfático intersticial y sub-epicárdico, debe tomarse en seria consideración en el mecanismo de la sobrecarga adiposa, creándose un círculo vicioso, pues el éstasis linfático acumulando la grasa en los espacios conjuntivos, la misma grasa estorba ó detiene la circulación de la linfa en los espacios perifasciculares.—En realidad la causa reside en un estado de sufrimiento íntimo del organismo; es debida á alteraciones químicas de toda la substancia, y la arterioesclerosis frecuentemente concomitante contribuye á revelar las manifestaciones anatomo-patológicas más toscamente tangibles, tales como son: las dilataciones cavitarias crónicas, la esclerosis y las rupturas parietales, favoreciéndose por todas ellas la asistolia, por haber perdido las fibras contráctiles su energía, proporcionalmente á su disociación y por la atrofia simple que sufren las mismas.

En los casos agudos de la degeneración como se presenta en las enfermedades infecciosas y en los envenenamientos fosfóricos y arsenical, á las alteraciones mencionadas se agregan pequeñas equimosis del tejido conjuntivo intersticial y la grasa que en este caso no se acumula bajo la forma de grandes gotas, produce el aspecto más obscuro de las paredes cardiacas, siendo la coloración amarillo-gris obscura.—La grasa no se difunde con la regularidad antes dicha, sino más bien en forma de estratificaciones

laminarias que en los cortes producen el aspecto de islotes ó manchas pardo-obscuras, semejantes á la piel del tigre.—Semejante aspecto es característico en la anemia perniciosa. (Birch Hirschfeld).

Esclerosis del corazón.

Para juzgar debidamente esta lesión se hace indispensable la apreciación comparativa del aspecto y de la textura normal de este órgano, si quiere evitarse el frecuente error de interpretar como una lesión constituída y sistematizada, ligeras alteraciones con frecuencia difundidas en la intimidad de la complicada trama estructural. Forzoso es en consecuencia descartar los espesamientos sub-endocárdicos y sub-pericárdicos limitados á las caras profundas de estas cubiertas serosas y que no penetrando en la intimidad de los tabiques conjuntivos vasculares, no producen ninguna modificación proliferativa ó degenerativa en la fibra muscular cardiaca. Es importante esta consideración por estar en un todo conforme con el análisis riguroso de los hechos recogidos en numerosas necropsias de enfermedades del corazón, valvulares ó no, y de las cuales se infiere que la lesión que hoy estudiamos está muy lejos de presentarse con la frecuencia qúe señalaron los investigadores de la primera hora, quienes juzgando por simple analogía, compararon las lesiones reaccionales de la trama conjuntiva cardiaca, con la exuberancia y difusión que es característica de las cirrosis hepáticas y de las nefritis crónicas.

Aspecto Macroscópico.

Sitio:—Son más frecuentes las placas en las paredes del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular, siendo más atacada la mitad inferior. Raras al nivel del corazón derecho y de la aurícula izquierda. Cuando son mínimas es difícil establecer su existencia para no caer en el error de confundirlas con los caracteres normales de aspecto y textura propios de los tabiques conjuntivos loculares del corazón sano, que ofrecen normalmente un espesor notable, pero que no afectan la forma placular ni la regularidad de aquellos.

Color:—Conviene acentuar las diferencias de tonalidad sumergiendo las piezas en el líquido de Müller ó en formol. Es vivo el

contraste entre las placas y el miocardio por el relieve y coloración rojiza del segundo, en tanto que las placas son deprimidas, blanquecinas, nacaradas y su aspecto especial, de sequedad.

CONSISTENCIA:—1º DURA, FIBROIDE, CICATRICIAL; 2º húmedas, de un tono mate, depresibles al tacto, mas bien que deprimidas, más ó menos amarillentas ó grises, repletas de sangre; siendo menor su consistencia que la del tejido muscular: ES LA ESCLEROSIS BLANDA.

FORMA:—La esclerosis limita ordinariamente en el músculo cardiaco placas esclerosas, cuya forma es muy variable siendo: irregularmente redondeada, desgarrada hacia los bordes, con ó sin prolongaciones alargadas insinuadas entre los haces musculares adyacentes. Si es vista la placa según su longitud, el islote escleroso aparece dispuesto en tractus ó irradiaciones paralelos á los haces musculares, entremezclándose con éstos de la misma manera que se disponen las láminas ó intersecciones aponeuróticas del músculo gran recto abdominal. Estremadamente irregular y extendida y aún sinuosa si la placa se avecina al endo ó pericardio, que pueden encontrarse normales ó alterados.

Si el proceso es extensivo á la totalidad de uno ó varios segmentos por la fusión ó coalescencia de un gran número de placas, la atrofia general de la pared cardiaca es la regla.

Si es moderada pero siempre extensiva la esclerosis y discontínua, podrá causar la hipertrofia variable con cada modalidad anatómica y recibirá por ende, el nombre de MIOCARDITIS ESCLEROSA HIPERTRÓFICA aplicado por Rigal y Juhel-Renoy.

Por último, se determina el aneurisma parcial del corazón si se verifica la transformación total fibrosa de las paredes del ventrículo. En estos casos, el miocardio, siempre alterado al nivel del aneurisma, cuya pared contribuye á formar, se muestra muy atrofiado y escleroso y suele calsificarse en toda su extensión ó por islotes diseminados, que viniendo á reforzar por este mecanismo, así como tambien por la sobrecarga grasosa, muy común en los corazones aneurismáticos, impide por algún tiempo la ruptura de la bolsa y hasta llega á producir la curación por la lenta estratificación y densificación de los coágulos que, transformados por el depósito calcáreo y el enquistamiento, produjeron la curación en un caso observado por Constantino Paul. Se comprende sin embargo, que la vegetación neo-vascular del tejido conjuntivo del endocardio entre los intersticios de las masas fibrinosas exije un tiempo verosímilmente muy prolongado, condición mal concordante con el estado general del sujeto clínico, que es de suponer

que se encuentra muy agotado por las consecuencias de la arterio-esclerosis.

En las formas circunscritas de la esclerosis se originan desórdenes parciales tales como son: insuficiencias valvulares por atrofia y debilitamiento de las columnas musculares que más directamente contribuyen al buen funcionamiento valvular.

Otras veces consecutivamente á una endocarditis parietal, casi siempre de origen fetal, se descubre una alteración muy particular del ventrículo izquierdo: el ESTRECHAMIENTO SUB-AÓRTICO acerca del cual insiste Vulpian y que se caracteriza por la formación de un anillo fibroide, bastante estrecho, más ó menos regularmente concéntrico al orificio aórtico, pareciendo como resultante de esta disposición de ojal fibroso, que las válvulas sigmoideas aórticas, sanas ó no, pero suficientes, parecen insertarse, no en el origen de la aorta, sino sobre un rodete fibro-muscular menos ancho que la aorta, disposición que es normal en ciertas especies animales.

Es interesante señalar la aplasia de la totalidad de las columnas papilares sub-endocárdicas ventriculares, siendo en este caso máxima la deformación de la cara interna del corazón, encontrándose cubierta la superficie miocárdica por el espesamiento fibroide del endocardio que casi siempre es concomitante con la lesión dicha.

HISTOFISIOLOGÍA:—En los cortes histológicos si han sido convenientemente preparados, se reconocen los rasgos característicos de los focos escleróticos por ser raras ó estar ausentes las fibras musculares, por la coloración rosa, delicada y uniforme de los tractus esclerosos: ora presentando limpia la superficie en las formas secas ó no vasculares, ora salpicada de un puntilleo vascular de un color verde vivo si se usó del picrocarmin ó de un rojo ladrillo que le comunica la eosina en la forma blanda de la esclerosis, que en este caso es esencialmente vascular.

Si se recurre al examen del corte, usando grande amplificación, se ve el tejido fibroide limitar espacios ó loculillos perimusculares engrosados, más ó menos aplastados, frecuentemente vacíos ó incrustadas sus paredes de masas pigmentarias de color amarillo de ocre vivo, que no son otra cosa mas que los residuos de las fibras contráctiles y de las células fijas fusiformes. Por lugares aparecen las secciones de los vasos capilares cuyo lúmen permanece abierto y á veces exageradamente dilatado por la corona de tejido fibroide que lo rodea en forma de una banda densa, tapizada interiormente por células periteliales aún normales ó sobrecargadas de pigmento.

Si el proceso llega á ser más avanzado apenas se revelan los vasos comprimidos excentricamente por el anillo escleroso y por la proliferación del endotelio ó el enclavamiento leucocitario.

En los grados extremos desaparece toda trama de vascularización; el lugar ocupado por el vaso queda reducido á una masa hialina y opaca con algún núcleo.

Un buen caracter diferencial de la forma blanda de la esclerosis, consiste en su riqueza en elementos linfáticos que faltan en los islotes de esclerosis dura y que se reconocen en la primera por sus núcleos vivamente teñidos por la hematoxilina y por la exigüidad del protoplasma. Se disponen en forma de masas cerca de laś venitas que engloban á las placas de esclerosis blanda y traducen la éstasis linfática sin ocasionar el menor proceso inflamatorio, carácter genérico y que se mantiene el mismo al rededor de las placas esclerosas y aún en la totalidad del miocardio que sufre estas alteraciones crónicas.

Las únicas lesiones de los vasos capilares que pueden demostrarse al nivel de una placa esclerosa, blanda ó dura, son alteraciones regresivas ó ectasias pasivas y nunca se encontrará la menor prueba de una neoformación vascular. El tejido intersticial inflamado crónicamente, resto de una inflamación vegetante anterior, siendo en consecuencia la esclerosis reveladora de una perturbación nutritiva particular, lenta é insidiosa desde su principio.

Vemos, pues, que en la marcha de este proceso, domina la vásculo-distrofia y que ésta es de una comprehensión en apariencia facil, supuesto que los tejidos no pueden subsistir sino merced al aporte incesante de materiales nutricios por los vasos sanguíneos, y es claro que si por consecuencia de una lesión vascular disminuye este aporte, fatalmente le seguirá una distrofia. Empero, bajo esta simplicidad aparente, se oculta un grande complexus, que puede formularse en el siguiente desideratum: ¿Cuáles son las lesiones vasculares que determinan la distrofia, cómo la determinan, y mediante qué signos se podrá reconocer una lesión vascular distrófica?

La lesión que con mayor frecuencia se invoca en patología humana, es el estrechamiento progresivo de las arterias por endarteritis obliterante. Las lesiones vasculares dominan la evolución de las esclerosis del corazón, dependiendo la naturaleza y las modalidades del desarrollo de la propia naturaleza y modo de desarrollo de las alteraciones de los vasos, debiéndose admitir como exacta la división establecida por Leyden, que considera, que, aún

siendo muy extensa la lesión arterial, permanece intacto el músculo cardiaco, el cual se hipertrofia, y puede sobrevenir la muerte súbita, por obliteración de las arterias coronarias, en cuyo evento se comprende que las lesiones del miocardio no han tenido el tiempo de producirse.

La segunda categoría de los hechos observados por Leyden y Huchard, se refiere á las obliteraciones arteriales rápidas que ocasionan el reblandecimiento trombósico de Ziegler ó el infarto hemorrágico que este autor señala bajo el nombre de MIOMALACIA CARDIS, cuyo foco de reblandecimiento se encuentra con mayor frecuencia al nivel del ventrículo izquierdo, en la proximidad de la punta, alcanzando algunas veces el endocardio el trombus y comunicándole la apariencia del llamado PÓLIPO DEL CORAZÓN, y pudiendo llegar á ser este reblandecimiento tan considerable que se hace productor de la ruptura de la pared ventricular, produciéndose la irrupción de la cavidad pericárdica, que se inunda de sangre y así queda constituído el trágico fenómeno clínico Hemopericardio.

La tercera categoría de Leyden es la obliteración lenta, progresiva y determinante de la degeneración fibrosa y esclerosis del corazón, que afecta las siguientes modalidades: DISEMINADA, DIFUSA Ó ANEURISMAL.

Por último, en los casos mixtos de endarteritis con obliteración lenta y trombosis aguda, preséntanse en el miocardio las lesiones de transformación fibrosa y las del reblandecimiento, bajo la forma de infartos.

Las diversas teorías admisibles A PRIORI para explicar la esclerosis cardiaca, están contenidas implícitamente en las nociones de histo-fisiológica brevemente bosquejadas y cada una de ellas tiene su punto de partida en una ó varias de las relaciones fundamentales que hacen solidarios á los elementos anatómicos de especie diferente que integran la constitución del miocardio. En cuanto á las opiniones actualmente defendidas por los anatomo-patologistas encontrarán más tarde su refutación ó se modificarán, si se confrontan unos con otros los diferentes casos ó categorías de hechos que la necropsia humana puede suministrar ó que la vía experimental pueda dar.

Desde el momento que se emprendió el estudio experimental de las lesiones del miocardio consecutivas á la intoxicación diftérica, se trató de saber qué acontecía con estas lesiones cuando ya había pasado la fase aguda de la enfermedad y que parecía haberse curado el animal sujeto á la experimentación. Se tuvo la espe-

ranza de demostrar con toda certidumbre una de las causas de las esclerosis miocárdicas y probablemente la más importante de todas ellas, cual lo es la producida en las enfermedades toxi-infecciosas, cuya relación patogénica apenas se ha supuesto en patología humana y que en el dominio experimental estableció Charrin el año de 1890, quien vió producirse una esclerosis del miocardio en un conejo que murió de intoxicación piociánica.

Más tarde, algunos experimentadores se esforzaron en someter á los animales á varias intoxicaciones sucesivas, qué si bien fueran graves, no llegaron á ser mortales, pudiéndose obtener la vuelta á la salud perfecta en los intervalos de las intoxicaciones y la misma experiencia les demostró que las lesiones miocárdicas aumentan generalmente de gravedad á cada ataque agudo igual en intensidad á los ataques precedentes. Se sacrificaban los animales en plena salud aparente, después de dos ó tres intoxicaciones.

Procediendo con todo el rigor posible, se obtuvieron resultados halagadores que es interesante conocer y que en resúmen voy á exponeros, recomendando á las personas que desearan mayor información, consulten la importante memoria que publicaron los Sres. Mollard y Regaud en los Anales del Instituto Pasteur, el año de 1897 y que se intitula "Contribución al estudio experimental de las Miocarditis," lesiones del miocardio en la intoxicación aguda por la toxina diftérica, cita págs. 88 y 133.

Encontraron en abundancia en todos los animales, lesiones parenquimatosas ligeras, que á menudo no se acompañaron de ninguna modificación del medio conjuntivo ambiente, aunque aquellas interesaron un gran número de fibras musculares en la misma región. Estas lesiones consistieron principalmente en la atrofia parcial de la substancia contractil y en la substitución del huso protoplásmico central por una vacuola yuxtanuclear.

En los miocardios gravemente atacados por una intoxicación diftérica aguda, hubo territorios generalmente pequeños, en que las fibras musculares se encontraron necrosadas, reducidas á fragmentos ó masas homogéneas y su substancia pareció formar exudados amorfos en el tejido conjuntivo; se encontraron rodeadas de numerosos leucócitos y calificándolas de focos de desintegración concluyen suponiendo que las fibras musculares destruídas no se regeneran, y que el tejido conjuntivo y los vasos vecinos edifican en su lugar una cicatriz fibrosa.

Estudiando las lesiones del tejido conjuntivo, encontraron que no son contemporáneas sino más bien constituídas por brotes su-

cesivos, siendo los estados observados: el edema simple, los focos de leucocitosis ó de diapedesis, la neoformación conjuntiva ó estado teloformativo; las placas de esclerosis adulta, encontrando estos diversos estados en el mismo corazón, en territorios de extensión variable, separados por bandas de miocardio sano ó afectado de lesiones parenquimatosas.

Estos territorios fibrosos pueden encontrarse en cualquier región del miocardio, pero principalmente en la zona sub-endocárdica y sub-pericárdica. Se ve que el tejido fibroso que parte de un punto central en donde las fibras musculares casi han desaparecido, se insinúa entre las fibras musculares, disociándolas al derredor de este centro.

No observaron lesiones de la túnica adventicia ni del tejido conjuntivo flojo periarterial y no admiten que exista la endocarditis, criticando á los autores que hablan de ella por el solo hecho de encontrar una lesión que determina la disminución del calibre del vasito, sin preocuparse al establecer su afirmación de la localización exacta de esta lesión en las túnicas arteriales. Con frecuencia observaron la estenosis de la arteria, dependiente de modificaciones de estructura de la túnica media cuyas fibro-células encontraron hinchadas por la degeneración hialina, que en su conjunto se reveló bajo el aspecto de una capa única y contínua.

Concluyen de todos sus exámenes que: los elementos de los diversos tejidos del miocardio son estrechamente solidarios, en sus manifestaciones patológicas, como en su funcionamiento fisiológico; y que siendo estas relaciones absolutamente evidentes, ellas explican suficientemente la acción recíproca y aún á distancia, de unas y otras especies de células, no siendo útil hacer intervenir la influencia misteriosa que Bard llama la INDUCCIÓN CELULAR, gracias á la cual la evolución de cualquier célula en un tejido ó en un órgano estará arreglada en cierta medida por otras células vecinas ó lejanas y fuera por lo tanto de las conexiones anatomo-fisiológicas conocidas.

Así queda planteado claramente el problema patogénico que se reduce á referir á su verdadera causa cada uno de sus numerosos fenómenos que se demuestran en el miocardio enfermo, ó de otro modo equivalente: saber cual es la parte de los factores antes enumerados en la edificación de las lesiones.

Por desgracia un gran número de estas relaciones celulares nos son desconocidas en sus detalles, entre otras la referente á la acción trófica del neurona motor intracardiaco sobre las fibras musculares que inerva.—Nuestros conocimientos de anatomía y

de fisiología normales y con mayor razón los de patología del miocardio están cribados de vacíos, así como se encuentran inexplorados multitud de puntos de vista relativos á las condiciones de la regeneración muscular, á casi toda la anatomía microscópica normal de los ganglios nerviosos cardiacos, á sus recíprocas relaciones entre ellos, con los nervios extrínsecos y con las fibras musculares: de todo lo cual se infiere la urgente necesidad para obtener datos precisos y limitar las teorías patogénicas reinantes sobre la causalidad de este importante proceso morboso, de resolver las cuestiones de anatomía general que son fundamentales y que se limitan á investigar y resolver el parentesco que existe entre ciertas formas de leucócitos y las células del tejido conjuntivo; la histogénesis de la substancia fundamental figurada, comprendiéndose en ella: los haces cunjuntivos, las fibras elásticas, etc., pues repetimos que la resolución integral del problema de la histogénisis de las miocarditis crónicas, depende únicamente de la determinación de estas incógnitas.

ALTERACIONES DEL MIOCARDIO EN EL TABARDILLO.

Muy interesante para la práctica médica en nuestro país, será el estudio completo de las alteraciones que el Tabardillo produce en el miocardio.—El terreno de la investigación puede decirse que está virgen y que únicamente espera la semilla que sea arrojada por los futuros histólogos, para que se haga fértil y productivo.—La pobreza de los datos se hace sentir con notorio perjuicio de la orientación positiva que deben tener los recursos terapéuticos que se apliquen, para aliviar esta dolencia y no podemos resistir á la tentación de transcribir los resultados estimables del notable Dr. M. Toussaint, Profesor titular de esta Cátedra, y que publicados en la entrega número 10 del Boletín del Instituto Patológico, dicen literalmente lo que sigue:

Aparato circulatorio.—El corazón se presenta un tanto aumentado de volumen, más ó menos globuloso y conteniendo sangre en sus cavidades, la cual tiene un color obscuro y en su mayor parte está líquida.

En la superficie serosa del pericardio, tanto parietal como visceral, no es raro encontrar manchas hemorrágicas pequeñas, semejantes á las que produce la muerte por asfixia.

El color del músculo cardiaco es desigual, manchado, conservándose normal en algunas partes y siendo amarillento en otras, con tonos diferentes, hasta llegar á ser en algunos puntos casi moreno.—Estos cambios de color son más perceptibles hacia afuera, al través del pericardio visceral, aunque se les observa también en el espesor de las paredes, principalmente en los ventrículos cuando éstos han sido seccionados.

El color de hoja seca y el gris sucio, algunas veces se observan; pero no puede decirse que sean la regla.—Llama la atención la ausencia del aspeto estriado en los músculos papilares y zonas subyacentes, característico de cierta clase de degeneraciones grasosas del miocardio.—En cambio se ven con gran frecuencia porciones rojizas, ya uniformes, ya finamente estriadas.—En el microscópio se comprueba que las hemorragias citadas ocupan las zonas sub-yacentes al endotelio de la serosa; pero no es raro verlas extenderse hacia la profundidad.—Entre los glóbulos rojos y al rededor del foco hemorrágico hay cierta cantidad de leucocitos que no corresponden en proporción á los que debiera haber en la sangre derramada y cuya procedencia, es sin duda, debida á la inmigración.

En el miocardio propiamente, debemos señalar dos clases de lesiones; unas que afectan el elemento contráctil ó parenquimatosas, y otras, que se desarrollan en los espacios interfasciculares, así como en los tabiques conjuntivos y vasos sanguíneos.

Los haces miocárdicos presentan en algunas partes los caracteres de la degeneración granulosa, variando desde la simple desaparición del aspecto estriado, hasta la formación de corpúsculos proteicos.—Otros puntos son notables porque en ellos la substancia contractil carece de estriación, no fija los colores ácidos y aparece en forma de pequeños islotes semitransparentes. Otros lugares de la misma substancia tienen de particular que, alrededor del núcleo, existe gran cantidad de cuerpos amarillentos, extendiéndose más ó menos lejos en el sentido de la longitud de las celdillas. Los cuerpos mencionados tienen con frecuencia, los caracteres de los que existen en la atrofia morena del corazón; pero otras veces son notablemente más grandes, tienen forma bacilar y ocupan no sólo el interior de las celdillas sino que se les ve igualmente en los espacios intercelulares, ya aislados, ya formando grupos más abundantes que los intracelulares. Agreguemos que las celdillas del miocardio tienen el volumen variable, haciendo contraste en determinados puntos el ancho de una celdilla y el tamaño considerable de su núcleo con la pequeñez de proporciones de los mismos elementos en la cercanía.

Las alteraciones intersticiales no son menos perceptibles que las parenquimatosas. Lo primero que llama la atención es el enorme desarrollo de la red capilar sanguínea que, en algunos lugares, produce el color rojizo ya mencionado. Además de la aglomeración de glóbulos rojos en el interior de los capilares, hay también algunos libres en los espacios. En estos mismos espa-

cios se advierte la existencia de leucócitos en número relativamente crecido, siendo notables entre ellos, muchos, por las formas alargadas é irregulares á que hemos hecho ya varias veces alusión. Los leucócitos que acaban de ser mencionados, y que por sus caracteres morfológicos, recuerdan los estados ameboides, están á veces pegados á la superficie externa de la pared de los capilares y los rodean más ó menos, extendiéndose ya en el sentido longitudinal, ya transversalmente con respecto á los primeros. Algunos rodean también parcialmente á las celdillas contráctiles.

A lado de las formas de leucócitos ya mencionados, debemos citar buen número de celdillas granulosas (Mastzellen), ocupando igualmente los espacios dichos. Es de advertirse que algunos núcleos de estas celdillas, así como los de otras variedades de leucócitos, dejan ver el fenómeno de la kariokinesis.

Además de esta especie de infiltración leucocitaria difusa, hay en los espacios intersticiales, algunos focos pequeños constituídos por la aglomeración de polimorfos nucleados en corto número y de elementos de un solo núcleo irregular en abundancia.

Los vasitos sanguíneos del miocardio también sufren algunas alteraciones. Unas veces la pared de los capilares tiene las celdillas del endotelio aumentadas en número, lo que produce mayor espesor de la pared y con cierta tendencia de los elementos á afectar la forma globular. Otras veces existe, alrededor de un vasito capilar ó arterial, un islote de infiltración leucocitaria semejante á los que antes referimos; pero advirtiéndose además, cierto aumento en el número de las celdillas endoteliales.

Debemos hacer constar que no nos ha sido dable demostrar la presencia de cuerpos esféricos en el interior de las celdillas endoteliales de los vasos del miocardio.

Resumen y Clasificación de las Lesiones Histológicas de la esclerosis cardiaca.

1º FORMAS DISTRÓFICAS.—La esclerosis comienza en cada territorio vascular, bastante lejos del vasito, es centrípeta y las últimas partes atacadas son las fibras musculares más cercanas de los capilares. Hay endarteritis obliterante extensiva, para-arterial, isquémica, distrófica, degenerativa.

2º En casos más raros la esclerosis es la consecuencia directa de la periarteritis que se propaga al tejido conjuntivo adyacente siguiendo á los vasos. La esclerosis es centrífuga, pariarterial é inflamatoria.

3º Es mixta, distrófica ó inflamatoria.

En la interpretación de estas lesiones se encuentran explicadas las modalidades de la opinión que sobre su naturaleza se han vertido por los clínicos y los experimentadores. De ahí resulta que Nicolle admite que no hay relación matemática entre la endarteritis y la esclerosis y que ésta se debe más propiamente á una degeneración rápida de la fibra muscular cuya desaparición sería seguida de una edificación esclerosa lenta, de lo que resulta: que la esclerosis interviene secundariamente después de la evolución simultánea de la endarteritis y de la degeneración muscular (M. Nicolle.—Les grandes scléroses cardiaques.—Thése París, 1890).

Brault afirma que la esclerosis es consecutiva de una lesión simultánea de las arterias, de los capilares y de la ganga conjuntiva.

Bard y Philippe concluyen de sus investigaciones (De la miocardite, intersticielle chronique, revue de med, 1891) que las placas de esclerosis situadas en el miocardio no tienen ninguna relación constante con los vasos, y que éstos se encuentran dilatados y hasta aneurismáticos: que la periarteritis es más frecuente que la endarteritis y que si se encuentran las lesiones esclerosas en la vecindad de los vasos, es porque normalmente el tejido conjuntivo es normalmente más abundante en este sitio.

En resumen, en las miocarditis crónicas no es dudosa la existencia de la arterioesclerosis, haciéndose difícil admitir que en un órgano cuyo funcionamiento es tan activo, esta lesión no tenga una importancia predominante, ora bien sea distrófica ó inflatoria la modalidad de su acción patogénica.

Por último, cabe decir que ante los alumnos y en clase ha sido posible enseñarles haciendo uso de preparaciones del Sr. Dr. Toussaint las diferentes alteraciones que sufre el miocardio en los enfermos que han muerto de tabardillo. Al microscopio se ha podido advertir una lesión no señalada, cual es la degeneración hialina de los haces centrales demostrada por su falta de coloración y contrastando con los periféricos sí teñidos y sanos. Estos últimos se encuentran en relación con los vasitos y por lo tanto mejor irrigados que los primeros.

Los vasos se ha podido encontrarlos un tanto dilatados y quizá para esta dilatación no sería extraña como acción patogénica alteraciones de la inervación cardiaca debidas á la toxina tifógena. (1)

(1) Dr. Francisco Hurtado.

MIOCARDITIS CRONICA.

La etiología de las lesiones asignadas á la miocarditis crónica, se hace más obscura por el concepto de la gran mayoría de los autores muy inclinados á aceptar la opinión defendida por Demange, que concede papel preponderante á la "senilidad" en el desarrollo de las lesiones esclerosas crónicas, fundándose en la frecuencia de dichas alteraciones en el viejo y en la coexistencia de otra alteración muy común de la vejez: el ateroma arterial.

En lo tocante á la primera afirmación se puede objetar, que sobran pruebas que demuestran que la esclerosis se observa muy frecuentemente en sujetos que no ofrecen ninguno de los atributos de la senilidad. En cuanto á la segunda afirmación, es preciso confesar que no habiendo acuerdo perfecto acerca de lo que es preciso entender por este término, debemos esforzarnos en marcar los caracteres microscópicos y estudiar las lesiones histológicas que corresponden al tipo del corazón senil, que debiéndose interpretar como el corazón normal de los viejos, deba ayudar para la resolución del problema que se plantea, recordando que la comparación de la arterioesclerosis crónica con las lesiones propias del corazón de los viejos, nos parece estar en desacuerdo con las ideas evolucionistas admitidas en biología, por las cuales debe comprenderse la vejez como una simple fase de la vida, fase de decrecimiento, como la infancia es una fase de crecimiento y la edad adulta un período de estado. El viejo escleroso es un viejo enfermo perteneciendo á la patología como el adulto escleroso, al lado del cual precisa reservar un lugar para un tipo de senilidad por evolución normal descartado de toda tara patológica, y esta idea se robustece finalmente, recordando el estado de ciertos viejos que llegan á una edad muy avanzada, sin resentir ninguna modificación acentuada en el funcionamiento de sus órganos y que viven y se apagan sin haber presentado por todo síntoma más que una disminución en las funciones normales del adulto.

Estudiando estos tipos bien escogidos entre los 60 y 70 años, y en individuos exentos de antecedentes patológicos, sólo se encuentra en ellos por el examen clínico, el debilitamiento del funcionamiento del corazón, correspondiente al gasto del mismo órgano. La necropsia arroja los siguientes datos:

Pericardio: La hoja visceral está generalmente sana, con algunas placas lechosas de pequeñas dimensiones, que varían en-

tre 5 milímetros y 2 centímetros. Estas placas se sitúan de preferencia sobre la cara anterior del ventrículo derecho, algunas veces cerca de la punta del ventrículo izquierdo, que con Peter debemos considerar como una esclerosis localizada, producida por la irritación del tejido pericárdico que se hiperplasia lentamente por los constantes frotamientos y determina la degeneración esclerosa de los tejidos subyacentes. La adiposis subpericárdica es moderada y no se propaga en el interior del músculo. Los troncos coronarios no presentan placas de ateroma.

ENDOCARDIO: Presenta una apariencia casi normal. Las válvulas mitrales y aórticas son más opacas y menos suaves al tacto que en el adulto; algunas veces su borde libre presenta un débil espesamiento, y estas ligeras alteraciones de la membrana serosa encuentra su explicación en la frase de Peter: una irritación poco intensa multiplicada por una larga serie de años."

PESO Y VOLUMEN: El peso medio del corazón en el viejo es de 310 gramos en el hombre y de 270 en la mujer: pesa por lo tanto 30 ó 40 gramos más que el corazón del adulto.

El volumen del corazón y la capacidad de sus cavidades varían mucho según el género de muerte y el estado del miocardio. Teissier lo ha encontrado un poco más grande que en el adulto y predominando en el ventrículo derecho por las resistencias pulmonares que la sangre tiene que vencer en esta edad y que hacen que á la larga se produzca una ligera dilatación hacia este lado.

Histólogos de la competencia de Letulle, Brault, Ziegler, Hais halter, Huchard, Weber, etc., encuentran en el corazón senil una modificación de estructura esencialmente caracterizada por formaciones de esclerosis en el músculo y al rededor de los vasos. Algunos autores buscan la causa de este proceso en una alteración primitiva del miocardio de origen necrobiótico ó de origen inflamatorio, primitiva alcohólica ó secundaria á una flegmasía de las serosas. Otros más numerosos, colocan en primer lugar la lesión arterial y hacen depender de esta última la transformación conjuntiva del músculo: En este caso el tejido conjuntivo fibroso nace y se forma por tres modalidades: esclerosis peri-vascular (Demange); si es distrófico el proceso conjuntivo comienza en el contorno de los territorios musculares irrigados por la arteria enferma y acaba por destruir reemplazando á las fibras musculares mal nutridas, siendo característico el aspecto de la lesión según Huchard por que: en medio de una red conjuntiva adulta se encuentra una arteria parcialmente obstruida por el espesamiento de su túnica interna, que aparece rodeada de un collarcito de

fibras musculares intactas, el único vestigio de la capa muscular atacada por la transformación: es la forma para-arterial y la más frecuente según el mismo Huchard. La tercera es la forma mixta constituida por la asociación de las precedentes.

La Xerosis ó alteración senil se diferencía de la esclerosis propiamente dicha por los siguientes caracteres señalados por Teissier (Revue de Médecine, Nº 1, 1899). La proliferación xerosa como lo llama este autor se hace en todos los puntos del órgano en donde el tejido conjuntivo existe en el adulto y tiene por atributos: ser general, primitiva, es decir, no dependiente de una alteración localizada primero en un órgano; regular en su intensidad y siempre proporcional á la cantidad de elementos conjuntivos que se encuentran en el adulto en el punto considerado, y no ejerce en fin, ninguna acción nociva sobre los elementos musculares á quienes separa únicamente sin comprimirlos, sofocándolos y atrofiándolos, cual acontece en el proceso escleroso ordinario. En suma este distinguido observador juzga que la XEROSIS está lejos de ser un proceso escleroso en un estado poco avanzado de su desarrollo, y en apoyo de su conclusión, y para rechazar semejante asimilación, recuerda: que en su estudio escogió individuos cuya edad pasaba de los 70 años y llegaba hasta los 94, pareciéndole que además de ser en estas circunstancias de observación muy tardío el principio de la arterioesclerosis, estos viejos muy avanzados poseían con toda franqueza esta neoformación conjuntiva intersticial y regular, en tanto que los arterioesclerosos fallecidos antes de los 70 años no la presentaron. La Xerosis se encontró excesivamente marcada en otros sujetos y faltó la esclerosis propiamente dicha en los cortes orientados en la base de los pilares y en las paredes del miocardio. Por último, los conceptos patogénicos aceptados para explicar el proceso de la arterioesclerosis no le parecen ser aplicables en la explicación de esta proliferación conjuntiva intersticial, cuya señalada característica anatómica estriba en su localización uniforme y completa del tabicamiento conjuntivo normal del corazón; que no presenta localización focal como su contraria y que no se acompaña como esta última de lesión intensa de las arterias, ni de alteraciones notables de la fibra muscular.

Para la prosecusión de nuestro estudio se hacía forzoso establecer de una manera más que incidental esta proposición: LA ATROFIA DE LOS TEJIDOS, CARÁCTER PRINCIPAL DE LAS ALTERACIONES SENILES, OFRECE UN CONTRASTE DIFERENCIAL MARCADO CUANDO SE LA COMPARA CON LA PROLIFERACIÓN CONJUNTIVA QUE ES EL RASGO DOMINANTE DE LAS GRANDES ESCLEROSIS CARDIACAS.»

Descartando toda apreciación del orden de la clínica que holgaría en este lugar, admitimos con Weber y Blind (Revue de Medicine, Pathogenie des Myocarditis núm. 1º 1806), tres categorías de hechos diferentes en el estudio patogenético de las arterioesclerosis cardiacas: 1º., el estudio del corazón de los cardiópatas arteriales; 2º., el corazón cardiaco determinado por las lesiones valvulares, y 3º las esclerosis perivasculares de Rigal, Bard y Philippe, calificadas como esclerosis idiopática.—PATOGENIA DE LA ESCLEROSIS DISTRÓFICA.—Se caracteriza por la presencia constante de las alteraciones de la túnica interna de los vasos y por su asociación con la lesiones obliterantes de los vasos nutricios. Es, ante todo, una lesión de nutrición y la consecuencia indirecta de la isquemia, sirviendo para apoyar esta teoría los siguientes hechos: los casos demostrativos de Huchard y Weber en que se encuentra una parte considerable de la punta del corazón invadida por la esclerosis en forma de enorme foco con límites muy acentuados, y además encontrándose obliterada una de las ramas de la arteria coronaria.—Los hechos no raros en que se encuentra á la autopsía el endocardio, principalmente del ventrículo izquierdo transformado en una membrana de color blanco nácar, semejante á las placas lechosas, la cual entra en todas las sinuosidades de la pared interna del corazón, sin que sea posible demostrar un espesamiento, ó más bien una inflamación del endocardio.—La coexistencia de esta lesión con ateromacia poco acentuada de las paredes de las coronarias, pero que por su mayor amplitud en el cayado de la aorta se llega á producir el estrecha miento de una de las dos coronarias, sugiere en el ánimo la convicción de que dicho estrechamiento coronario en su origen, basta para explicar la esclerosis localizada en el endocardio y hacia el extremo límite del territorio vascular.

Esto es lo que basta en cuanto se refiere á la macroscopía, sin necesidad de multiplicar los ejemplos de hechos anatómicos análogos, por ser de mayor interés pasar en seguida á la valorización del proceso histológico isquémico que arroja mayor cuantía de pruebas.—Veámos los siguientes hechos:

La resolución tan brusca como inmediata de las arteriolas del corazón en una red capilar, explica la consecuencia que tendrá sobre los elementos parenquimatosos, situados al derredor de la trama capilar, la obstrucción de una de estas arteriolas precapilares ó siquiera sea el estrechamiento de su lúmen: toda la red capilar que aquella mantiene bajo su dependencia recibirá una cantidad de sangre insuficiente, siendo natural que las insuficien-

cias más lejanas sean menos irrigadas y así se produzca el efecto señalado.

Más importantes son los casos de arteritis obliterante de los vasitos terminales ó precapilares, que siendo la causa de la isque mia local explicará la coexistencia de las lesiones viscerales y arteriales que reciben con toda propiedad el nombre de esclerosis distróficas, comprendiéndose desde luego que son los elementos nobles glandulares ó musculares, según sea el orden que se considere los primeros que se atacan, supuesta la lejanía de los mismos respecto de los vasos nutricios más ó menos alejados, resultando la esclerosis como el único medio que la naturaleza suministra para llenar el hueco que queda al desaparecer parcial ó totalmente los islotes glandulares ó las capas musculares.—En una palabra la esclerosis es secundaria ó consecutiva; es propiamente te una resultante del proceso y no es el mismo ni por su importancia, ni por su cronología, ni en fin, de cuentas por su íntima naturaleza.—De aquí se infiere que el elemento noble, la fibra muscular cardiaca, pasando por la fase de CARDIONECROSIS en virtud de amenguarse sus elementos nutricios, presentará según la cuantía de este proceso, todos ó la mayor parte de los procesos degenerativos antes señalados por manera lenta y progresiva y que se asistirá por decirlo así al génesis productor de tal ó cual modalidad de la misma degeneración, según repetimos, sea mayor ó menor el grado y la intensidad de la perturbación circulatoria.—La fibra muscular en consecuencia modificará su estructura desde la atrofia simple, en la cual guarda el núcleo, la doble estriación y hasta su refringencia durante cierto tiempo, hasta la pérdida más ó menos completa de la misma estructura, originándose en su interior los espacios claros ó VACUOLAS, que ofrecen la impresión como si la celdilla se devorase á sí misma, hasta llegar á desaparecer todo resto de protoplasma, tornándose vacía y ofreciendo el aspecto reticular el conjunto de estas cédulas yacentes en el seno del tejido conjuntivo más ó menos avanzado en su reacción hipergenética.

La característica degeneración hialina hay fundamentos para creer que es el estado preliminar de una decadencia final, cuyo mecanismo es poco conocido.

Por último se explica por la distrofia la degeneración granulo pigmentaria cuyo estado primordial se constituye como antes se marcó, por la disociación longitudinal ó transversal del protoplasma, el depósito de pigmento miosínico, etc. Ahora bien, debemos buscar por qué mecanismo desaparecen los desechos de la necro-

biosis muscular y cómo se verifica el trabajo reparador de cardiogénesis.

Si la necrobiosis es lenta, claro es, que la abundante corriente de la linfa, que baña el órgano por todas sus partes de intimidad, será lo bastante á transportar las finas granulaciones hasta las vías vectoras de mayor calibre, y si al contrario es más brusca la isquemia y más extensa, y no siendo suficiente la linfa para efectuar el barrido de los materiales de desintegración, aparecerán leucocitos, que si bien no son muy numerosos, su poder fagocitario es plenamente justificado al examinar las preparaciones con la atención debida, distinguiéndose en el protoplasma de ciertas celdillas fagocitarias, las granulaciones más crecidas provenientes de la destrucción muscular.

La cardiogénesis se verifica sin observarse las características histológicas del proceso inflamatorio, faltando por este motivo la observación de la existencia de trasudados fibrinosos, de la diapedesis, vasodilatación y de las hemorragias. Es un proceso normal regenerativo efectuado á expensas de un tejido normal.

Viene después el proceso lento de regeneración conjuntiva tan magistralmente descrito por Weigert y que por falta de espacio no entramos en su análisis, bastando para nuestro objeto apuntar que el trabajo de regeneración se prosigue con tal actividad que sobrepasándose del fin propuesto, ocasiónase una verdadera NEOFORMACIÓN; y que en la hipótesis de una asistolia terminal de origen inflamatorio y probablemente por una infección micróbiana sobrevenida secundariamente, en un organismo, cuyos medios defensivos fisiológicos serían debilitados por la asistolia, pudieran encontrarse embolias microbianas coexistentes con las alteraciones señaladas, en cuyo supuesto se encontrarían los leucocitos ejercitando sus acciones fagocitarias en el seno de las masas esclerósicas, á cuya formación contribuyen como un factor de importancia ayudados por la éxtasis vascular concomitante.

Las numerosas incógnitas que aún presenta el estudio de la diapedesis, explica ciertos hechos contradictorios, según los cuales al decir de Bouchard y Charrin la diapedesis se encontraría impedida en el caso de las infecciones por la producción de una substancia paralizante de los nervios vaso-dilatadores, pues estas experiencias enseñan: que si se introduce la linfa de Koch en las venas del conejo, se ve la retina congestionarse y que sí después se inyecta la cultura piociánica estéril, la membrana palidece con rapidez.—Estos dos cuerpos obran contrayendo los vasos y ensanchándolos, y por lo mismo juegan un gran papel en la inflama-

ción, impiden salir á los leucocitos; pero en otros casos, favorecen al contrario su emigración lo mismo que las del suero (Bouchard).

PATOGENIA DE LA ESCLEROSIS PARA-ARTERIAL:—No siendo una inflamación crónica en el sentido extricto de la palabra, su interpretación patogenética presenta árduas dificultades.

Los hechos conocidos pueden clasificarse en las siguientes modalidades:

1º En cierto grupo de hechos se produce en el estroma conjuntivo vascular una regeneración lenta y progresiva; después, una hipergénesis de los elementos del tejido conjuntivo consecutiva á la adulteración de la periarteria por una infección de origen linfático ó por la destrucción de las celdillas conectivas que ocasionan los venenos circulantes. En estos casos puede faltar la diapedesis secundaria.

2º Otras veces, la esclerosis periarterial sería la consecuencia directa del edema crónico, y por ende sobrevendría la hipertrofia del tejido conjuntivo, por la hipernutrición del mismo estroma que se observa, tanto en los corazones arteriales atacados de endarteritis obliterante, como en los corazones de los cardiacos que presentan estorbo de la circulación venosa.

En el corazón renal propiamente dicho, el espesamiento de la trama conjuntiva podría muy bien depender, en parte, de un edema intersticial de naturaleza tóxica; proviniendo el agente causal de la autointoxicación crónica (vasodilatación por las toxinas).

3º En algunos casos de asistolia de marcha progresiva y rápida, después de comenzar el proceso por la exudación serosa podría terminarse por verdadera diapedesis y aún por la exudación sanguínea intersticial.

4º. En fin, los hechos más numerosos de esclerosis difusa ó radiante, serán debidos á una regeneración total ó á una hipergénesis de tejido conjuntivo, consecutiva á la atrofia senil de los elementos musculares. En estos casos se ven bloques fibrosos muy refringentes en el tejido vecino de la periarteria.

Para establecer la patogenia del corazón cardiaco, precisa antes conocer á éste en sus modalidades macroscópicas y microscópicas; debiendo, por lo tanto, marcar que las alteraciones de este corazón proceden de la ÉXTASIS VENOSA que se encuentra particularmente en las cardiopatías valvulares.

Lesiones de la asistolia.—Caquexia cardiaca.

La asistolia verdadera es la dilatación progresiva del corazón derecho. El seno coronario, mal protegido contra la regurgitación que se hace por la válvula de Thebesius, y después de él todo el sistema venoso y capilar del corazón, se encuentran invadidos por la éstasis sanguínea, siendo de esto la primera consecuencia la dilatación de la aurícula derecha, la cual por el aumento de la tensión intravascular que ocasiona, dejará trasudar una cantidad exagerada de linfa nutricia, ésta se derrama en las mallas del tejido perivenoso y de las ventanas de Henle, produciendo ahí el clásico edema y todos estos factores en consorcio causarán la hipertrofia de la túnica externa del vaso.

La dilatación terminal del corazón se encuentra entretenida y se completa por dos órdenes de lesiones cuales son: 1o, la serie innumerable de las perturbaciones materiales y funcionales de todo el sistema vascular y 2o, las alteraciones nutritivas irremediables de la totalidad de los órganos y de los tejidos.

La primera clase de las lesiones corresponden á la astenia cardio-vascular de los autores. Las segundas constituyen la caquexia cardiaca.

El estudio de las lesiones de la asistolia comprende el conjunto de las alteraciones que sufre el corazón agobiado por causas múltiples sean estas valvulares, musculares ó nerviosas, y le corresponderían igualmente las que se deben á la dilatación sobreaguda y brutal del corazón derecho en los esfuerzos prolongados: violenta carrera, aplopegía pulmonar, congestión pulmonar aguda, si nos atuviésemos á la connotación del término asistolia.

La mayor parte de las lesiones macroscópicas las hemos estudiado al ocuparnos de la dilatación y de la hipertrofia y sólo conviene agregar que en las con dilatación se encuentran en el corazón derecho una gran cantidad de coágulos cruóricos, que se continúan á pleno canal con coágulos igualmente recientes que se alojan en el interior de la arteria pulmonar y de las venas cavas.

Que se encuentran igualmente dichos coágulos incrustados entre las columnas carnosas de la cara interna de los ventrículos y sobre todo de las aurículas, en los casos de lesión crónica de ambos corazones, y que estas masas compuestas de fibrina coagulada cuya superficie es lisa, contienen interiormente una especie de papilla cremosa insertada sobre el fondo inflamado del endo-

cardio ó en la cercanía de una lesión crónica atrófica del músculo que no puede ser la placa esclerosa sub-endocárdica ya estudiada, la aplasia de las columnas carnosas, algún infarto antiguo ó bien aunque más rara vez un aneurisma parietal del corazón.

Se encontrarán todas las modalidades por orden cronológico de las lesiones valvulares debidas al proceso endocardítico, que á su debido tiempo estudiaremos, debiendo aquí hacer constar únicamente, que á pesar de la ectasia cavitaria, el corazón derecho habitualmente hipertrofiado y sobrecargado de grasa no ofrece lesiones musculares importantes que la simple vista pueda apreciar, y que el análisis patogénico confirma, considerando que el elemento muscular permanece mucho tiempo indemne de toda lesión, siendo la primera que aparece la hipertrofia, que podemos atribuirla á la exudación linfática muy abundante que suministra á la célula muscular una cantidad exagerada de líquido nutricio, que sobrepasa así la ración alimenticia que dicha fibra exije para su funcionamiento y que sería comparable, finalmente, á la hipertrofia que sufren las extremidades en los cardiacos ó en los tísicos atacados de éstasis venosa de las manos.

El edema del tejido conjuntivo intersticial influencía con el tiempo la vitalidad de la fiebre muscular, por la falta de oxígeno y por encontrarse saturado el líquido linfático por los productos de desasimilación de la celdilla muscular, ocasionándose como ya antes se marcó los diferentes estados degenerativos que afirma Letulle haberlos encontrado muy discretos en las lesiones del corazón derecho, y si bien se acentuaron mejor en numerosas autopsías que practicó por afecciones del corazón izquierdo que produjeron asistolia; en cambio, encontró algunos capilares infiltrados de microbios en cadenitas ó en mazas, particularmente, en los casos en que la muerte sobrevino después de escaras y linfangitis de los miembros edematizados ó consecutivamente á bronconeumonía ó infarto supuratorio del pulmón.

En los casos que se acompañan de esclerosis distrófica por la coexistencia de las lesiones cardiacas valvulares con lesiones de la aorta torácica propias de la endarteritis de este vaso, ó cuando existen manifestaciones viscerales múltiples y repetidas en algunas de las vísceras abdominales, se observa la pobreza de la linfa que haciendo imperfecto el lavado de las substancias excrementicias, ocasiona la atrofia sobrevenida más ó menos rápidamente, después de la hipertrofia inicial. En esta eventualidad se encontrarán: la degeneración hialina, el aumento del huso protoplásmico, el vaciado de la fibra ó su desaparición; en una palabra

la fibra cardiaca sufrirá las mismas metamórfosis regresivas que en las esclerosis por isquemia, pero por un mecanismo diferente.

Lesiones de las venas: Muy conocidas en la clínica en la que se acentúan por la inspección de los grandes troncos del cuello, dilatados y casi varicosos en las venas yugulares reveladores de la distensión de corazón derecho y por el pulso venoso yugular propio de la insuficencia tricuspídea.

Lo propio se observa en la arteria pulmonar que abre la escena de la asistolia; en ella se hace extremada la tensión sanguínea y esta hipertensión produce la dilatación de la misma arteria y con ó sin trombo-flebitis tóxica ó infecciosa, se generan los infartos pulmonares ó apoplegias del pulmón.

Si la trombosis venosa se produce antes del origen de la arteria pulmonar (plegmatia alba non dollens del corazón, de Peter) la obliteración de una ó varias ramas de la arteria pulmonar, verifícase por embolia y no por trombosis como en el caso anterior.

Las lesiones de los vasos capilares del corazón asistólico son de orden pasivo, provenientes de los múltiples obstáculos circulatorios que constituyen las lesiones viscerales, y que conocidas con las denominaciones de pulmón, hígado, riñón cardiaco, etc., estudiaremos á propósito del estudio señalado á cada uno de estos órganos.

IV

LESIONES VASCULARES

ARTERITIS

Se designa con el nombre de arteritis á la inflamación de los vasos arteriales.—Dada la constitución anatómica de éstos es más frecuente el proceso en la túnica externa ó adventicia que se encuentra en contacto con el tejido conjuntivo peri-vascular que reacciona fácilmente. En cambio, el elemento que resiste más es el muscular; tal pasa con los vasos de calibre medio como la arteria radial en que existe en la túnica media gran cantidad de elementos musculares. La túnica interna está cubierta por la endarteria y dada esta disposición y la velocidad que tiene la sangre en los canales sanguíneos se explica que la endarteritis no sea muy frecuente como primitiva.

Las lesiones provocadas al nivel de la túnica externa y espacio vecino es fácilmente observable en las petequias que presentan los atabardillados, encontrándose algo análogo en la oreja del conejo que ha sido inyectado ó bien en las petequias que con fin experimental puede despertarse en los perros. El tejido periaterial no reacciona grandemente á la irrupción sanguínea minúscula, como pasa en otros casos. Así por ejemplo, en la Viruela en que el proceso pasa á la supuración.

De una manera general puede decirse que la aparición de un exantema en las fiebres eruptivas, marca que el veneno ó toxina ha llegado á la piel. En los casos anteriores las lesiones son AGUDAS. Lo mismo pasa en la Fiebre tifoidea en que las hemorragias intestinales están marcando la alteración del vaso.

Cuando hay varios brotes de la infección ó bien cuando obra lentamente un veneno, entonces el proceso es CRÓNICO: tal pasa con las arteritis propias de los alcohólicos. La arteritis crónica significa que el poder defensivo del vaso está vencido. Es frecuente esto tanto en los vasos de gran calibre en que hay lesiones ateromácicas, como en los pequeños. En los gruesos se observa: un despulimiento de la túnica interna y alteración del endotelio, en la media hay cierto grado de infiltración; lesiones de los vasa-vaso-

rum, destrucción del elemento noble ó muscular, presencia de cristales de Charcot-Leyden, etc.

En los vasos pequeños hay dos procesos que frecuentemente dan origen al padecimiento que estudiamos, á saber: la sífilis y la tuberculosis.

La arteritis sifilítica es posible observarla en los vasos cerebrales; en los del heptágono de Willis y ramas de la arteria Silviana. Así es frecuente observar ya los aneurismas miliares, ya la arteritis llamada nodosa dado el aspecto de rosario que ofrece.

La arteritis tuberculosa se observa en la tuberculosis hematógena y también en la tisis caseosa, cuando el vasito ocupa el centro del depósito purulento: entonces la arteritis se puede calificar de total, pues todas sus túnicas están alteradas.

La ectasia de los vasos se puede decir que es el primer estadío de los *Aneurismas*, pero que éstos difieren de aquella porque sus paredes están alteradas. En las mujeres no es raro encontrar la ectasia de la aorta abdominal sin que haya la producción de un verdadero aneurisma. Esto se presenta con mayor frecuencia en los vasos de grueso calibre y de tipo elástico, así: aorta, arteria femolar, etc. Puede su origen ser quirúrgico ó médico. Lo primero cuando un traumatismo ó cuerpo cortante lo ha determinado; lo segundo cuando un padecimiento como la sífilis, el paludismo ú otro lo ha traído. En general los aneurismas quirúrgicos no llegan á tener un gran desarrollo porque son atendidos inmediatamente, mientras que los médicos no y muchas veces se instalan insidiosamente.

La úlcera ateromatosa puede dar lugar á aneurismas: si la sangre pasa al derredor del vaso, entonces se tiene el falso aneurisma. Si separa las paredes del mismo, entonces toma el nombre de disecante, ó bien según la túnica conservada el de mixto externo ó mixto interno. Si la lesión traumática ha interesado á la vez arteria y vena entonces se tiene el aneurisma arterio venoso con saco intermediario, ó sin él ó flebarteria. Dada su forma puede ser sacciforme, cilindroide, cupuliforme, sacciforme múltiple ó arrosariado, etc.

Existe una variedad que es el aneurisma embólico de Ponfick que puede ser simple ó micótico. Simple cuando ha dado lugar á él una placa de ateroma que se ha desprendido y en un vaso de pequeño calibre se detiene determinando la lesión de la túnica interna; Micótico cuando el émbolo parte de una flebitis puerperal, por ejemplo, ó bien de una endocarditis séptica. Entonces el émbolo lleva consigo los gérmenes y los productos sépticos. Cuan-

do el aneurisma de Ponfick es del primer tipo, entonces no sólo se encuentran en su interior coágulos pasivos sino también activos ó estratificados, ó de otra manera dicho, organizados. En el segundo caso el proceso es agudo y sub-agudo, y los coágulos generalmente son sólo pasivos ó cruóricos, y fácilmente desprendibles.

FLEBITIS

La inflamación de las venas ó *flebitis* era determinada antiguamente por un puerperio mal cuidado, ó bien por lesiones en las que no se seguían las prácticas de una rigurosa asepsia y antisepsia. Eran las causas más comunes. Así como causa de las flebitis se daba en tiempo de Cruvilhier el hecho á la presencia del pus; posteriormente Virchow le asignó la trombosis marástica determinada por procesos debilitantes y consuntivos que traían alteración en la sangre y de una manera consecutiva su coagulación. Además, posteriormente se ha tenido como causa la alteración de la endofleba. En la actualidad se ha demostrado que son sus gérmenes ó sus toxinas las que determinan tales flebitis. Así en los casos de retención de placenta, ó de cotiledones en un aborto, cuando hay una metritis gonocóccica, etc., son los gérmenes que situados ahí originan las lesiones por vía ascendente. Cabe decir de paso que las venas pulmonares parecen gozar á este respecto de cierta tolerancia porque se conducen como arterias.

Lesiones del intestino, tales como la colitis ulcerosa, la apendicitis, etc., con frecuencia originan la flebitis de la vena porta y de sus ramificaciones hepáticas. Los venenos tóxicos originados *in situ* llevan á distancia tales trastornos. En los casos de gangrena húmeda de las extremidades, estas lesiones á distancia hay que tenerlas muy presente para elegir el sitio de la amputación, que en general se hace alto y en tejido sano, para no dar lugar á que al efectuar el corte se encuentre el vaso trombosado y como consecuencia la reproducción de la gangrena en el muñón.

Por lo común es la endofleba la primera parte atacada y excepcionalmente la túnica externa. Todas lo son cuando la vena nada en un putrílago infecto en que la destrucción es total y simultánea.

Tres son las flebitis más comunes y cuyas manifestaciones son bien claras, á saber: la flebitis tuberculosa, la sifilítica y la cance-

rosa. Con respecto á la cancerosa diremos de pasada que ha servido para demostrar la metástasis neoplásica y su probale origen parasitario.

La importancia de las flebitis en los últimos tiempos es capital y ha subido de grado con las investigaciones y experimentos de Paul Marie que indica que una flebitis extendida á las pequeñas venas que recorren los cordones posteriores de la médula, puede dar lugar á un síndromo igual al de la tabes determinada por la esclerosis de dichos cordones. En animales ha podido originar tal flebitis y como consecuencia ha obtenido el cuadro de la ataxia locomotriz ya enunciada.

V

GENERALIDADES SOBRE EL SISTEMA LINFATICO Y SUS LESIONES.

La importancia biológica, patológica y terapeútica del aparato linfático del organismo se impone cuando se reflexiona que el cuerpo humano está por decirlo así rehenchido de canales linfáticos y que éstos al considerar que son extraordinariamente delgados, el ánimo se siente inclinado á admitir que la valuación que se ha dado de la superficie endotélica por los autores de Fisiología, ha sido estimada en mucho menos de lo que corresponde á la realidad; pero, aun admitiendo la superficie de 150 metros cuadrados en que Cheron estima la superficie de los endotelios vasculares, y estimando él mismo en igual cantidad la superficie del árbol áreo que con todo cuidado se aprecia; en la misma cifra juzgando por la magnitud del guarismo, se comprende repito, la importancia del papel que desempeña este aparato en la propagación de los procesos morbosos-infectivos.

Sirve igualmente de apoyo á la anterior proposición, la consideración de las cifras que se obtienen haciendo la sangría blanca en las especies animales. Así el canal torácico de una vaca dió en 24 horas 98 kilogramos de linfa; en otra 95; ó sea la tercera parte del peso del animal. El mismo canal torácico, en un caballo, produjo 2 kilogramos en una hora, y en otra 42 en 24 horas (Colín). En un perro de mediana estatura se escurrieron por el canal citado *trescientos gramos* por hora. En una fístula linfática del muslo de una mujer, se recogieron en 24 horas, 6 kilogramos.

Si á estas enormes cantidades se añaden las que pasan por la vena linfática derecha, quedará plenamente comprobado que en 24 horas pasa por el aparato linfático más de la mitad del peso del animal, lo que revela su altísima importancia en el organismo.

El estudio de las lesiones del sistema linfático es demasiado importante, pues sirve de clave para muchas enfermedades por una parte, y por la otra es un camino frecuente que siguen los gérmenes en las infecciones. Forma una trama bien grande y muy extensa, sobre la cual se han hecho varias hipótesis. Una considera que los capilares linfáticos no son cerrados, sino que comunican con lagunas ó remansos provistos de una pared endotelial y está

interrumpida en ciertos lugares. Es decir, los capilares comunican con las lagunas del tejido conjuntivo ó del mesénquimo. Por su parte Waldeyer y Sappey han demostrado el modo de terminación de los capilares linfáticos, según tres modalidades: ó agusados en punta; ó en fondo de guante, ó por último con dilataciones ampulares. Lo que sí se encuentra plenamente demostrado es la comunicación amplia entre el sistema linfático y el venoso; como pasa por ejemplo al nivel de la Vena Azigos. Se puede decir que la sangre en esta porción no es sino una linfa modificada. Ahora bien, en el sistema linfático tan extenso como es, la linfa sufre una oxigenación parcial; que después ya transformada en sangre sufrirá totalmente al nivel de la superficie pulmonar.

En varios tejidos y haciendo uso del método de impregnación por el nitrato de plata ha sido posible demostrar la presencia de linfáticos. Aparecen como pequeñas dilataciones ampulares en forma de cuentas de rosario, existen válvulas de trecho en trecho y la pared está formada por un endotelio y por una túnica adventicia apenas bosquejada.

En el útero son evidentes las lagunas en comunicación con los linfáticos de la región y útiles desde el punto de vista de la nutrición del producto, sobre todo al nivel de la inserción placentaria. Esto trae en cambio un mal: la facilidad de propagación de las infecciones, las puerperales v. gr. cuando las llega á haber.

En las experiencias del Sr. Dr. Prieto llama la atención el sinnúmero de elementos linfoides que hay en el espesor de la trama cerebral. Hay que llamar la atención sobre los corpúsculos periteriales que aparecen como pequeños cuerpos pegados á la pared externa de los vasitos y que semejan corpúsculos glandulares en fases de actividad y de descanso. Pegados, ó más bien dicho paralelamente á los vasitos sanguíneos y en el expesor de sus paredes corren también los linfáticos y éstos están en comunicación con la placa terminal ó basal de los prolongamientos protoplásmicos de la neuroglia, la cual se nutriría de esta manera y á su vez llevaría alimento á los elementos nerviosos.

Lesiones agudas de los linfáticos.

Las linfangitis viscerales merecen estudio especial por la dificultad del diagnóstico y de la comprobación necrópsica que es deficiente en la mayoría de los protocolos de antiteatro. Se carece de datos sobre las lesiones del canal torácico que se descuida examinar en la práctica diaria.

En los tratados de Obstetricia encontrarán Udes. muy detallada la descripción de la forma y evolución de la linfangitis circumuterina, su complicación frecuente con las lesiones propias de la flebitis, su extensión al peritonéo en las formas graves de la infección puerperal, los principales ganglios que llegan á supurar (iliacos, lumbares, subpúbicos). La propagación por continuidad hacía las venas de los miembros inferiores; las profundas alteraciones que sufre el músculo uterino, en cuya intimidad se ven cloacas putrilaginosas, á veces gangrenosas debidas á las culturas microbianas del estreptococo que se asocia con el vibrión séptico, con el bacilo coli ó con el neumococo. Dicha infección estreptocóccica en sus formas más graves es tan violenta, que las masas micróbicas pueden sembrar las cavidades linfáticas sin hacerlas supurar y las fibrino-micróbicas son trombus sobreagudos, apareciendo otras veces los glóbulos de pus como masas aplastadas en los vasos infectados, cuya pared interna no está despulida, siendo el aspecto comparable al de una inyección experimental. En el peritoneo pueden encontrarse falsas membranas fibrinosas ó puriformes.

En la tifoidea, la disenteria, el cancer del intestino, etc., se señala por su importancia la infección deuteropática de las placas de Peyero que se ulceran, en particular la que se halla situada inmediatamente arriba de la válvula ileo-cecal, originándose la linfangitis troncular y la supuración de los ganglios mesentéricos correspondientes. Se ve partir del borde adherente del intestino una especie de brida aplanada ó *(plastrón)*, puriforme y gibosa que semeja un ganglio hiperhemiado, que está rodeado de una zona edematosa, y al corte deja descubrir un absceso ganglionar encasquillado en el tejido célulo-adiposo del repliegue peritoneal: es un verdadero bubón mesentérico que puede originar una peritonitis supurada, en cuyo caso es muy difícil comprobar la existencia de los quilíferos inflamados que la originan.

El origen linfático de las múltiples complicaciones del proceso metaneumónico, así como el estudio de las infecciones graves pulmonares y pleuríticas en sus formas flemonosa y gangrenosa, conocidas con los nombres de gangrena cortical, *neumonía disecante y pleuritis gangrenosa primitiva*, son variedades aún mal conocidas, siquiera esté bien reconocido el origen de las tales en la infección linfática difusa de la abundante red vascular que informa la estructura del mesénquimo de estos órganos, á cuyo conocimiento ha contribuído poderosamente el estudio de la *perineumonía de la especie bovina*, bastando recordar que los veteri-

narios de la Escuela de Alfort han dado á conocer por sus trabajos el cuadro evolutivo completo de dicha afección á la vez que la descripción pormenorizada de la abundante y característica red linfática que en esta especie animal rodea al alveolo pulmonar y que aparece de manifiesto en la lesionalidad antes dicha y en las inyecciones que se practican al efecto en los animales sanos. Se ve en los cortes del pulmón normal convenientemente preparados, vastas cavidades linfáticas tapizadas de endotelio y comunicantes entre sí por trónculos cortos y gruesos, ofreciendo el conjunto la apariencia de una vasta superficie estrechada y dilatada por lugares, que rodeando los alveolos, explica el enorme abultamiento del órgano, el cual parece estrecho en la caja torácica y al extraerlo conserva la huella del carapacho costal en su superficie que se ve surcada por la impresión que en ella dejan las costillas. Es el edema linfático, cuya generalización á todos los lobos de ambos pulmones mata al animal por asfixia. Es el flegmón difuso total, cuyo agente micróbico causal ha sido aislado por Nocard y otros distinguidos veterinarios.

La red linfática pulmonar y pleurítica humana si bien no guarda parecido por su exigüidad, si se la compara con la bovina, es menos ostensible y merece reedificarse ó completarse su estudio, á fin de explicar efectos que por su singularidad no han escapado á la atención de los anatomistas; quiero referirme al interesante proceso constitutivo de la forma disecante de la neumonía en la que se ve el pulmón casi totalmente destruido hasta el grado de no hallarse representado, sino por su envoltura pleural engrosada la que se encuentra intacta ó rota por lugares. Los residuos del árbol bronquial y los vasos sanguíneos disecados por lesiones infecciosas perilobulillares nadan en medio del pus. La identificación de tales lesiones con las que son propias de las perineumonías de los animales domésticos, se comprueba en su común origen que es la infección microbiana aguda de la red linfática intersticial. Según observaciones de Letulle se trataría de linfangitis difusa supurada, pareciéndole que la evolución concomitante del estreptococo con una flora microbiana variada y los caracteres histológicos, lo autorizan para distinguir esta linfangitis difusa de la que se observa en la neumonía lobar complicada de hepatización gris, de la cual afirma que difiere profundamente.

GANGLIOS LINFATICOS.

Los ganglios son engrosamientos de los vasos linfáticos, que tienen desde pequeño tamaño hasta órganos muy perfeccionados. Así existen las manchas lechosas, ó corpúsculos aplastados, que tienen una trama conjuntiva, y en cuyo borde hay placas protoplásmicas ó *plasmodium*, y que se encuentran en los animales en vía de evolución y en las serosas. Comienzan á aparecer núcleos, formándose posteriormente el glóbulo blanco mononuclear teñido perfectamente por el azul de toluidina.—Pueden también destacarse pequeñas granulaciones en el protoplasma de dicho glóbulo. Estas se engendran de preferencia en los ganglios. En la médula ósea en cambio se originan con mayor frecuencia los polinucleados.

Entre el ganglio simplificado y el diferenciado y complejo, hay toda una gama.—El último es un abultamiento de forma ovalar reniforme.—Se encuentran acompañando á los vasos, y á veces en el lugar de dicotomización de aquéllos.—En el ganglio existen vasos aferentes y eferentes, éstos son más GRUESOS, pero en cambio MENOS NUMEROSOS. Esto explica el papel de defensa de los ganglios. Su papel de retención es grande, comparado con su poder de producción hematopoiético, que supera la médula ósea.

Los ganglios están rodeados por una cápsula delgada y que es la cubierta que se colora por el ácido pícrico.—De su parte interna parten tabiques que llegan á una zona concéntrica, en donde se forma una trama cavernosa, que se reforza al nivel del pedículo (ES LA CUÑA).—En el intermedio hay unos corpúsculos formados por linfócitos, llenos ó bien con centro claro, que son demasiado activos.—Los corpúsculos ó abultamientos están sostenidos por tejido conjuntivo.—Entre un glomérulo y otro hay canales de paso ó vectores.—En los lugares de la trama cavernosa, los glomérulos sufren hinchamientos que los diferencían perfectamente comparándolos con su aspecto anterior.

En los ganglios se ha señalado el hemacie y el linfócito.—El polinuclear y la plaqueta vienen de fuera.

Malassez y Erlich han encontrado grandes células que originan yemas pequeñas que se desprenden, formándose linfócitos y he-

macies.—De 5 á 6 μ y hasta 10 μ. Son tangibles por reactivos y pueden ser neutrófilos, basiófilos y eosinófilos.

En los polinucleares las formas del núcleo, son bastante irregulares, hinchados, en forma de judía, etc.

Todos los agentes morbosos cuando determinan lesión local é intensa, acarrean repercusión en el sistema linfático. Esto se observa de preferencia en la Clínica Quirúrgica. Ahí se notan lesionados vasos y ganglios.

Las LINFANGITIS pueden ser agudas y crónicas. Las CRÓNICAS se observan en las regiones INTERTROPICALES. Tal pasa con LA ELEFANTIASIS y LAS MANIFESTACIONES FILARIÓSICAS.

La elefantiasis se presenta por lo común en los órganos genitales y en el sexo femenino frecuentemente. La piel está aumentada de tamaño, lo mismo que el cuerpo de Malpighio. Las cavidades subdérmicas del cuerpo papilar están muy dilatadas. Los corpúsculos de Krause están aumentados. La incisión con el bísturi es difícil, pues la resistencia es grande. La incisión tiene que ser profunda, encontrándose en el fondo la linfa clásica. La operación hay que hacerla en varios tiempos, pues sangra la superficie fácilmente.

EL VÍRUS VENEREO (Gonococcus y Bacilo de Ducray Unna) son muy comunes, así como las manifestaciones linfáticas de la sífilis. Los padecimientos de la piel, también presentan como característica la repercusión ganglionar.

Los chancros blandos y duros traen la dermitis venerea del glande y prepucio, y las adenitis inguinales supuradas ó no. LA LINFANGITIS TRONCULAR aparece no raras veces en los servicios de Cirujía cuando viene una infección.—LINFANGITIS ESTREPTOCÓCCICA. Dicha linfangitis aparece en los piquetes anatómicos.

A las linfangitis suele suceder la flebitis, lo que corrobora la comunicación de los dos sistemas. La túnica externa de los vasos linfáticos, es la más atacada. La interna suele romperse, formando á su nivel el émbolo linfático, pálido y anémico, que es leucocitario.

Papel protector de los ganglios linfáticos y del epiploon.

El primer estado de endurecimiento debe interpretarse como una reacción defensiva. En las regiones en donde se encuentran

escalonados, se presentan verdaderas fortalezas, que podrán detener de una manera temporal ó definitiva la actuación de los microbios patógenos.

Los microbios que permanecen en los ganglios se atenúan, perdiendo una parte de su virulencia.

Siendo el epiploon conceptuado desde el amplio criterio de la Anatomía General, como un ganglio linfático extendido (Ranvier), las investigaciones histológicas han mostrado que las celdillas contenidas en esta porción de la serosa, proliferan activamente cuando se introduce en la cavidad abdominal un microbio más ó menos virulento.

Suponiendo la inoculación intraperitoneal de una cultura virulenta de mediana intensidad, cual sería la del estafilococo dorado, si ésta se inyecta debajo de la piel, provoca ahí una abundante supuración; en cambio introducida en una serosa sana, el peritonéo v. g. no produce ningún accidente á igualdad de dosis.

Los movimientos del intestino acarrean y siembran los microbios sobre la vasta superficie epiploica, y si se examina este órgano y se impregna medianamente con las sales argénticas su revestimiento endotelial, se ve éste íntegro en el experimento de que se habla, en tanto que se halla más ó menos descamado aquél en caso de peritonitis, agregándose como característica anatómica en esta eventualidad, las manchas lactecentes traductoras del exudado reaccional inflamatorio. La extirpación del epiploon no suprime la resistencia de la serosa; solamente la debilita, y si es que no permite aun la infección por los microbios atenuados, la impide resistir á los microbios virulentos.

Pero hay más, estos experimentos se traducen en la práctica quirúrgica por determinaciones técnicas que todo el mundo conoce, quiero referime al cuidado sumo con el cual los cirujanos que intervienen sobre el abdomen, procuran extender el delantal epiploico, cubriendo toda la superficie operatoria, antes de oclusión de la herida, y los resultados estadísticos confirman en un todo la proposición relativa al poder defensivo de esta porción de la serosa peritoneal.

La hipótesis que se pudiera hacer, atribuyendo el infarto ganglionar á tuberculosis cae por su propio peso. La sangre es inhospitalaria para las bacterias: 10 á 15 minutos bastan para alejarlas de los gruesos vasos. He aquí las conclusiones á que he llegado para demostrar la no tuberculización de los ganglios en el perro quinto de las experiencias del Dr. Prieto de que ya hablé á ustedes:

1º Rareza relativa de la tuberculosis del perro basada en la estadística de Dresde que fija 11 sobre 409 casos.

2º Falta de toda lesión que constituya puerta de entrada para el bacilo de Koch.

3º Falta de cordones linfáticos entre el intestino y la masa ganglionar encontrada.

4º Estado de los mismos ganglios; uniformemente crecidos, pero sin reblandecimiento ni focos macroscópicos que se debieran á aglomeración de folículos.

5º La tuberculosis autónoma sólo admitida por algunos investigadores como Erlich, quien cree que el bacilo de Koch penetra por la digestión, en cuyo caso es posible no encontrar las puertas de entrada; pero esta explicación se resiente de falta de conformidad de los investigadores.

6º En la Clínica infantil suele observarse la tabes mesentérica ó sea la tuberculización de los ganglios abdominales, pero raramente queda limitada la manifestación tuberculosa, y si es frecuente que se haga extensiva al pulmón ó las meninges acarreando la muerte del pequeño paciente.

LINFADENITIS.

En la forma *aguda, simple é hiperplásica*, el gánglio se muestra engrosado, jugoso, dilatada la cápsula y fuertemente inyectados sus vasos sanguíneos. Al principio la consistencia es blanda y el frote con el cuchillo arrastra de la superficie de sección una papilla de color gris rosa ó rosa azul obscuro. Después la glándula asume un aspecto medular, su color tiende al tono blanco gris, tornándose indistinta su estructura á la vez que crece el reblandecimiento, el cual no debe confundirse con la fusión caseosa de la cual difiere radicalmente. El aspecto macroscópico diverso depende del hecho, de que á la hiperhemia dominante al principio, se substituye una progresiva proliferación de los elementos celulares de la substancia folicular y una descamación de los endotelios que revisten los *senos (catarro del seno)*. La regresión de este proceso se marca por la degeneración grasa del exceso celular que aporta consigo la corriente linfática, pudiendo el órgano recuperar su aspecto normal ó bien queda expuesto á sufrir la inflamación crónica, la supuración ó la necrosis.

Linfadenitis purulenta.—El parénquima aparece sembrado de islotes grises, de forma irregular, más ó menos confluentes

los que dan lugar por su fusión á los abscesos cuyo contenido es sanguíneo purulento.

Al microscopio se ven los cordones y los folículos finamente infiltrados por los leucocitos polinucleares; los vasos fuertemente inyectados, con lugares de necrosis y derrames de glóbulos sanguíneos en medio del pús. En los grados extremos se observan las lesiones destructivas que corresponden á la fusión purulenta del parénquima notándose perforaciones en la cápsula y las lesiones supuratorias del contorno de los tejidos (*peri y para adenitis*).

Si el gánglio supurado está próximo á otro órgano comunica á este el proceso séptico reaccionando á su manera el órgano atacado. Así se explican los procesos difusos interalveolares del vértice pulmonar y las perforaciones del exofágo en casos de necrosis infectiva de los gánglios del pedículo pulmonar. En una necropsia de atabardillado encontré los principales gánglios pretraqueales reducidos á una papilla icoroza de un color rojo sucio, semejantes á un coágulo sanguíneo, coincidiendo con una congestión excesiva del parenquima pulmonar del lobo superior de ambos pulmones. En un experimento del Sr. Dr. I. Prieto se inyectó á un perro de gran talla líquido cefalo-raquídeo de un tifoso, por dos veces, produciéndose una tuberculosis granúlica que acarreó la fusión de uno de los gánglios de esa región, (que había llegado á la cretificación), fusionándose el parenquima por la acción expoliante del líquido inyectado en el canal raquídeo, sobre el proceso de la tuberculosis latente que existía en dicho animal, por haber sido inoculado éste, un año antes con serosidad pleural de un enfermo tuberculoso. Al examen microscópico del corte pulmonar se notaron los diversos estadíos de la invasión intersticial caracterizado por infiltración celular y leucocitaria sobre cuyo fondo se marcaron granulaciones nodulares no caseificadas, y comprimiendo á las vesículas pulmonares (atelectasia verdadera).

Como formas más raras de la linfadenitis aguda se puede citar la *inflamación hemorrágica*, que en su forma más típica, se observa en el *carbunclo*. La *fibrinosa* es frecuente en la difteritis y se caracteriza por la formación de una red fibrinosa en los senos, en los folículos y aun los vasos sanguíneos de las glándulas linfáticas cervicales y en el tejido adenoide faríngeo.

La *necrosis* se observa en la tifoidea especialmente, formándose en el seno del parerenquima hipertrofiado, que asume el aspecto medular, pequeños focos de necrosis debidos á una acción específica del *bacilo tifoso*, que se encuentra reunido en grupos bastante grandes, como se observa análogamente en el aparato foli-

cular del intestino. Los ganglios lesionados con más frecuencia se encuentran en la vecindad del ciego (cordón ileo-cecal) ó en cualquiera otro punto del mesenterio. Las masas necróticas se pueden reblandecer y al verter su producto necrobiótico en la superficie peritoneal, producen la peritonitis cási siempre letal.

LINFADENITIS CRONICA.

Se produce siempre que un estímulo actúa largamente sobre el tejido linfoide, pudiendo éste ser debido á un agente flogogéno organizado (bacteria), á substancias químicamente activas provenientes de focos morbosos trasportados por la linfa ó que penetran al través del tegumento externo ó finalmente, á una irritación mecánica debida á los polvos que por la vía aérea llegan á los ganglios peribrónquiales.

Las alteraciones que se desarrollan en la glándula linfática son diversas. Consisten en una hiperplasia crónica, proliferando todos los constituyentes del gánglio, conservándose la estructura inalterada. La glándula está crecida y dura por espesamiento del estroma trabecular Otras veces existe un *endurecimiento fibroso*, en cuyo caso predomina la neoformación inflamatoria del tejido conectivo de la cápsula y de los trábeculos, en tanto que los elementos celulares libres van desapareciendo progresivamente ocluyéndose las finas mallas de la red trabecular; las células endoteliales tórnanse sútiles y fusiformes al fin y se hace hialino el conectivo; se encuentra esta forma con especial frecuencia en las glándulas peribronquiales, consecutivamente á la absorción de polvos.

El endurecimiento fibroso puede terminar con la *transformación cicatricial* de toda ó parte de la glándula que queda libre ó se adhiere al tejido circundente.

LINFOMA ESCROFULOSO.

En el concepto anatomopatológico, y según el estado actual de nuestros conocimientos, el linfoma escrofuloso no existe en realidad, y por consiguiente la denominación de escrofulosis ganglionar debe ser borrada de la nomenclatura. Las lesiones ganglionares que en épocas anteriores eran consideradas como escrofulosas, corresponden hoy en parte á la hiperplasia simple y en parte

á la tuberculósis. Se podría aún en la actualidad hablar de una diátesis escrofulosa y comprender con ella aquellas anomalías constitucionales de la edad de la niñez, que se manifiestan por la tendencia á las inflamaciones crónicas no específicas de la piel y de las mucosas y á los infartos crónicos consecutivos de los gánglios linfáticos cervicales. En seguida que se forman en dichos gánglios nódulos, zonas de caseificación y adherencias, se trata ya realmente de los efectos propios de una afección tuberculosa. A causa de esta interpretación, la escrofulosis ha perdido casi por completo su antigua importancia; con respecto á los ganglios debe ser relegada á la esfera de la hiperplasia simple.

La razón por la cual aún hoy no podemos emanciparnos en absoluto de la denominación escrofulosis, está en que nuestros conocimientos anatomopatológicos no siempre pueden ser comprobados clínicamente de un modo perfecto. No poseemos todavía ningún medio de conocimiento para el diagnóstico diferencial del primer estadío de una tuberculosis ganglionar; clínicamente no podemos señalar los límites en los que cesa una hiperplasia y comienza una tuberculosis, puesto que es imposible conocer si el ganglio infartado contiene bacilos, nódulos ó pequeños focos caseosos. Aun con las investigaciones anatómicas y microscópicas groseras, es con frecuencia difícil y hasta imposible resolver si existe ó no la tuberculosis. Si se quiere conservar clínicamente la denominación escrofulosis, se deben comprender bajo la misma aquellos casos de infartos ganglionares, cuya naturaleza anatomopatológica es insegura y que por consiguiente forman los *casos de transición* entre la hiperplasia y la tuberculosis.

En lo que se refiere á las relaciones de la escrófula con la tuberculosis, debemos manifestar que la hiperplasia simple crónica de los gánglios, como consecuencia de la diátesis escrofulosa, ofrece el terreno sobre el cual se desarrolla la tuberculosis, prepara aquellas modificaciones del tejido que facilitan el crecimiento de los bacilos que han penetrado, y en una palabra, *coloca á los gánglios en aquella disposición local que favorece el desarrollo de la tuberculosis.* La mayor parte de niños tienen linfomas escrofulosos; sólo una pequeña parte adquiere la tuberculosis ganglionar. Las transiciones de la hiperplasia simple á la tuberculosis tienen lugar por lo general de un modo imperceptible; y puesto que el curso no nos dice nada seguro con respecto al diagnóstico, ya que el linfoma tuberculoso puede retrogradar sin haber dado lugar á metamórfosis regresivas, no puede darse una proporción numérica exacta con respecto á la frecuencia de los infartos ganglionares simples y tuberculosos de los niños.

Los linfomas simplemente hiperplásicos se observan en todas las edades de la vida; pero el mayor número de casos se presenta con preferencia en la edad de la niñez, especialmente en el primer decenio, y esto por la sencilla razón de que las afecciones causales en la región de origen de los vasos linfáticos son en los niños extraordinariamente frecuentes, citándose entre otros varios, como un factor causal importante la *caries de los dientes*, que aloja en sus cavidades un gran número de bacterias, que actuando por sí mismas ó por sus toxinas, siguiendo los canalículos dentarios, penetran en los vasos linfáticos para alcanzar los gánglios correspondientes, que crónicamente irritados responden hipertrofiándose y modificando su estructura hasta constituir la hipertrofia de su trama conjuntiva que puede llegar á un grado bastante avanzado de esclerosis.

LINFOMA TUBERCULOSO.

Desde el descubrimiento del bacilo de la tuberculosis, la esfera de la tuberculosis ganglionar se ha ensanchado considerablemente; existen una serie de afecciones ganglionares que antes eran consideradas como infartos simples ó escrofulosos, y que hoy se reconocen como tuberculosos. Las modificaciones producidas por el bacilo que penetra en el ganglio son muy diversas y el cuadro anatómico y clínico que á ellas corresponde es muy variable, de suerte que se hace necesaria la admisión de varias formas diferentes.

1. FORMA HIPERPLÁSICA PURA. Conforme resulta de la descripción de varios casos investigados con toda exactitud parece ocurrir con rareza que la invasión de los bacilos dé lugar solamente á la hiperplasia simple de los ganglios sin *formación de nódulos*. Macroscópica y microscópicamente este linfoma no se diferencia en nada del simplemente hiperplásico y del maligno, y su verdadera naturaleza solamente puede ser demostrada por el hallazgo de los bacilos. Puesto que la mayor parte de las veces los bacilos son muy escasos en el tejido ganglionar, la inoculación en los animales es con frecuencia el único medio para asegurar el diagnóstico. Se están aún en la actualidad llevando á cabo numerosas investigaciones histológicas relativas á la aparición y desarrollo de la hiperplasia ganglionar tuberculosa.

2. HIPERPLASIA CON FORMACIÓN DE NÓDULOS. En la superficie

de sección de los gánglios infartados, que aparece de un color gris pálido ó rojo grisáceo, se reconocen ya á simple vista unos puntos muy finos, diseminados, de un color gris mate, que el examen microscópico demuestra ser tubérculos típicos. Estos se desarrollan en el tejido folicular, se van difundiendo poco á poco en dicho tejido y finalmente confluyen en grandes nódulos, en los cuales se hace luego perceptible una metamórfosis regresiva. Los bacilos existen las más de las veces en cantidad escasa, y de aquí que con facilidad se sustraen á la investigación. El tamaño de los linfomas que contienen los tubérculos es muy variable: junto con linfomas del tamaño de un frijol existen otros del tamaño de una nuez ó de un huevo. Estas diferencias se explican por la diferente intensidad de la reacción inflamatoria consecutiva á la infección, así como *probablemente también, por los antecedentes del gánglio atacado*, el cual al aparecer la infección puede estar ya en estado de infarto crónico simple; es de notar el hecho de que en el mismo grupo ganglionar se encuentran grandes y pequeños linfomas que ofrecen todos igual estructura anatómica.

3. CASEIFICACIÓN. Con el aumento de volumen del tubérculo se produce la metamórfosis regresiva, y con ella la caseificación; en sitios aislados más ó menos numerosos del tejido ganglionar aparecen focos caseosos que pueden ofrecer los más diversos tamaños: entre el salpicado de granos caseosos que tienen apenas el volumen de una cabeza de alfiler y la invasión del gánglio en su totalidad por una masa caseosa uniforme, pueden presentarse todas las transiciones. La consistencia de la substancia caseosa es muy variable; ora ofrece á la sección los caracteres del goma, ora es más blanda y hasta líquida. La liquefacción conduce á la formación de abscesos con un contenido semejante al pús y en el cual se encuentran detritus y células degeneradas. La caseificación aparece lo mismo *en los ganglios más engrosados por la hiperplasia, que en los más reducidos de volumen y que apenas alcanzan el tamaño de un guisante y, en los que, por consiguiente, la caseificación no viene precedida de ningún estadío hiperplásico.*

4. ESTADOS CONSECUTIVOS Á LA PROPAGACIÓN DEL PROCESO INFLAMATORIO Á LA CÁPSULA Y Á LOS TEJIDOS VECINOS. Si el proceso de caseificación se extiende hacia la periferia, se produce la reacción inflamatoria de la cápsula ganglionar. Esta se engruesa por la noviformación de tejido conjuntivo, adquiere un aspecto lardáceo y contrae adherencias con los órganos que la circundan, como gánglios vecinos, piel, vasos, músculos, etc. La cápsula endurecida forma con frecuencia durante largo tiempo una barrera

contra la salida al exterior de los abscesos intracapsulares, hasta que al fin es perforada y el pús tuberculoso se derrama en el tejido circundante y llega directamente, ó por medio de rodeos, á la superficie. De este modo se producen abscesos cutáneos, fístulas y ulceraciones.

Los diferentes estadíos ó formas del proceso tuberculoso pueden *aparecer aisladamente ó combinarse de la más diversa manera*, de tal modo que hasta gánglios del mismo grupo pueden presentar en una parte hiperplasia con tubérculos, en otra pequeños focos caseosos y en otra abscesos.

Las infecciones mixtas con los cocos piógenos ocurren con bastante frecuencia, y dan lugar á la supuración aguda del gánglio y al flemón periadenítico. El origen de estos abscesos solo se reconoce con frecuencia en el acto operatorio por la mezcla de restos de masas caseosas con el pús. A consecuencia de la supuración piógena todo tejido ganglionar tuberculoso puede sufrir la fusión y ser eliminado, con lo cual *se produce una curación que podríamos llamar natural ó espontánea de la adenitis tuberculosa*. Si la infección piógena ataca posteriormente el tejido periadenítico, *todo el linfoma viene á constituir como un secuestro*, después de cuya eliminación queda curada la primitiva adenitis.

ETIOLOGÍA. Mientras que en épocas anteriores se consideraba á la tuberculosis de los ganglios linfáticos del cuello como expresión local de una infección tuberculosa generalizada, modernamente, y fundándonos en el más exacto conocimiento de las vías por las cuales el virus tuberculoso infecta el organismo, nos hemos convencido más y más de que la adenitis de que nos estamos ocupando, en el mayor número de casos, es local, y que el virus tuberculoso llega á los gánglios siguiendo el trayecto de los vasos linfáticos. A medida que se iban conociendo de un modo más perfecto las fuentes de infección, *se ha ido ensanchando más el campo de las tuberculosis secundarias, cuya importancia es considerable y cuyo tratamiento es casi del dominio exclusivo de la cirugía*. En estas tuberculosis secundarias la infección bacilar puede producirse desde la periferia ó desde el centro (gánglios peribronquiales); sin embargo, la forma ascendente es siempre mucho más rara que la descendente. Los bacilos que penetran en la región de origen de los vasos linfáticos no suelen producir en su puerta de entrada ninguna modificación específica; de suerte que la afección ganglionar es aparentemente primaria (*tuberculosis ganglioniar secundaria sin foco primario*). A la tuberculosis secundaria propiamente dicha, pertenecen los linfomas, que se ofrecen raras veces á nues-

tra observación en las lesiones tuberculosas de la piél y de las mucosas del rostro y de la cabeza (lupus, ulceraciones tuberculosas de la lengua, del paladar, etc).

Cornet ha demostrado, por medio de sus experimentos en los animales, que los bacilos tuberculosos que penetran á través de la mucosa intacta pueden producir la tuberculosis ganglionar; sin embargo, se desconoce si este modo de infección se verifica también en el hombre. En cambio no puede ser dudoso que la piel y la mucosa despojadas de sus epitelios protectores, pueden constituir una puerta de entrada para la infección bacilar. Las mismas afecciones que pueden ser responsables de la aparición de los infartos ganglionares crónicos simples de la niñez, como eczemas, catarros y ulceraciones de las encías, ofrecen también una importancia esencial en la etiología de la adenitis tuberculosa. De igual módo la caries dentaria ofrece gran importancia bájo el punto de vista etiológico. En las cavidades de los dientes de los tísicos se han encontrado casi siempre bacilos tuberculosos; en las de las personas sanas algunas veces. Ungar demostró por primera vez la relación de la tuberculosis ganglionar con los bacilos que penetran desde los dientes, demostración que ha sido confirmada después por Stark. Puesto que la caries dentaria está extraordinariamente extendida en los niños, el conocimiento de estas vías de infección es de gran importancia bajo diversos puntos de vista.

Las *tonsilas* representan otra puerta de entrada, cuya importancia ha sido demostrada por las investigaciones de Baumgarten, Ruge y otros. La amigdala, á causa de su estructura anatómica, ofrece condiciones favorables á la penetración de microbios, puesto que su epitelio, á consecuencia de la migración continua de leucócitos, está agujereado y hasta en algunos pequeños espacios desprendido. La invasión de los microbios se produce la mayor parte de las veces desde las criptas que deben ser consideradas como sitios de refugio y lugar de anidamiento de los mismos. Son circunstancias que favorecen también la penetración de los bacilos tuberculosos en las vías linfáticas la hipertrofia de las tónsilas y las irregularidades de la superficie de las mismas que se observan en las amigdalitis crónicas; del propio modo el catarro de la mucosa que suele existir en estas inflamaciones crónicas favorece el desprendimiento del epitelio y disminuye la resistencia del tejido.

Dieulafoy inoculó algunos cobayas con fragmentos de tónsila hipertrofiada, y entre 61 casos produjo ocho veces la tuberculo-

sis por inoculación. Si bien estos resultados relativamente á la admisión de la tuberculosis tonsilar primaria, á causa de la falta de investigaciones histológicas no están libres de objeción, de ellas se desprende de un modo indudable que las partes inoculadas contenían bacilos tuberculosos. Ya antes Orth había demostrado la existencia de tubérculos en las amigdalas de niños fallecidos de difteria. Baumgarten logró producir en los animales la tuberculosis de las amigdalas junto con la de los gánglios linfáticos cervicales por medio de la alimentación con substancias que contenían bacilos tuberculosos. Otros autores, demostraron, en las autopsias, la frecuencia de la tuberculosis tonsilar, así como la aparición casi constante de modificaciones tuberculosas en las amigdalas, en los casos de tuberculosis de los gánglios linfáticos cervicales. Ruge demostró en el vivo, en la tónsila del lado derecho fuertemente hipertrofiada de una muchacha de diez y ocho años, la existencia de una tuberculosis extensa, y consideró esta lesión como primaria y como causa de una tuberculosis cérvico-vertebral que simultáneamente existía. Entre otros 18 casos de tónsilas hipertróficas, extirpadas en su mayor parte durante la vida, encontró seis veces alteraciones tuberculosas pronunciadas. Steward, en las amigdalas de un niño enfermo de linfoma cervical consecutivo á la escarlatina, demostró la existencia de numerosos tubérculos con células gigantes, y en los gánglios cervicales extirpados ulteriormente pudo demostrar el desarrollo de una tuberculosis típica.

Entre los gánglios linfáticos, *los cervicales son los que están atacados por la tuberculosis con mayor frecuencia*, poco más ó menos en un 80 por 100 de casos. Esta preferencia por el cuello se explica, porque la región de origen de los vasos linfáticos (cabeza, rostro, cavidad bucal) está expuesta de un modo especial á la infección por los bacilos tuberculosos y además porque los gánglios mismos, conforme ya hemos indicado, en la mayor parte de los niños se encuentran en estado de infarto inflamatorio.

Los *gánglios mesentéricos* se infectan por ulceración del intestino, y á veces directamente por medio del quilo cuando contiene bacilos tuberculosos, por ejemplo, por el uso de leche proveniente de vaca tuberculosa. Se tumifican formando grandes paquetes sobrepuestos, llenos de tubérculos caseosos, que se adhieren fuertemente al intestino. La absorción intestinal sufre grandes disturbios, y los niños afectados de esta dolencia tienen por lo general el vientre abultado, sufren diarreas de un olor fétido desagradabilísimo, y se singularizan por su insaciable apetito, termi-

nando su vida por los progresos de la consunción. Denomínase *tabes mesentérica* dicha dolencia.

Los *gánglios peribronquiales* enférmanse secundariamente á la tuberculosis pulmonal, ó están antes invadidos por los bacilos, que han pasado al traves del pulmón sin dejar trazas en este órgano, y en este caso se dice que han enfermado *primitivamente*. Se dijo ya, que en los niños pueden infectarse los gánglios del cuello y los pretraqueales, consecutivamente á la caries dentaria, y ahora es pertinente marcar, que los peribronquiales se infectan secundariamente á las lesiones tuberculosas de la columna vertebral, costillas, esternón ó clavícula. En todo caso, se encuentran hipertrofiados, conteniendo los grandes nodulos caseosos, duros ó reblandecidos, ó bien con inclusiones de substancia caseosa ó fibrocalcárea. En ocasiones este infarto es seguido por propagación del infarto efectivo de los gánglios del grupo mediastínico anterior.

Rara vez se observa una *tuberculosis* casi *universal de los gánglios linfáticos*, pero suelen verse en la clínica casos en que todo el cuerpo se encuentre cubierto, por decirlo así de nudeos, del tamaño de un huevo de gallina, que asumiendo el aspecto de los tumores, dan lugar á un cuadro que simula bastante la *adenia*. Si en estos casos, el examen histológico dejara duda acerca de la diagnosis, los experimentos en los animales decidirían al investigador en pró ó en contra de la tuberculosis.

Prácticamente el hecho es muy importante cuando se considera que los gánglios linfáticos tuberculizados presentan los más diversos aspectos según la región del cuerpo en donde se encuentran, especialmente si se les observa debajo de la piel, pudiendo ser la causa de más de una *sorpresa diagnóstica*, pues hay quien les haya juzgado más de una ocasión, como siendo verdaderos tumores.

El gran peligro de contener bacilos virulentos los gánglios linfáticos estriba en la posibilidad no remota de una *generalización* de la tuberculosis, ocasionada por la penetración en la sangre del virus exaltado por causas varias, ora generales, como una escarlatina, ora locales como el reblandecimiento caseoso que conduce á la perforación de la glándula que envía su producto séptico dentro de una vena de la proximidad, en cuya pared, precisamente se determina una ulceración. Se han observado algunos hechos de perforación de un tronco linfático, que desemboca en el canal tóraxico. Estalla en estos casos la *tuberculosis miliar generalizada* ó aparece una *meningitis tuberculosa*.

Con relativa frecuencia, se ve en los niños una forma de *pulmonía caseosa*, aguda y difusa, debida á la *caseificación de los gánglios bronquiales*, especialmente si este proceso es precedido del que caracteriza al sarampión ó á la escarlatina.

Sifilis de los gánglios linfáticos.

La sifilis constitucional puede determinar dos clases de alteraciones:

1°. HIPERPLASIA CELULAR. Los gánglios linfáticos, pocas veces mayores que una nuez, se endurecen formándose el *bubón indoloro*. A la sección, el color es gris rosa claro.

La dolencia, en el estadio secundario, no sólo se desarrolla en la proximidad del punto de partida de la infección, sino que aparece en otros lugares, como en los grupos de la ingle, en la nuca, en los profundos del cuello, etc.

MICROSCÓPICAMENTE se encuentra sobre todo un aumento de las células linfoides, en las células endoteliales de los senos, en los trabéculos que se ven con células fusiformes diseminadas, y los senos infiltrados igualmente. El tratamiento específico produce la esfacela de los elementos celulares bajo forma de islotes de aspecto grasoso, que producen una vez formados la regresión del órgano notándose luego que el medicamento ha saturado el organismo, la disminución del volumen y el endurecimiento, pudiendo también llegarse á ver la atrofia nodular fibrosa de algunos de ellos.

En los tres períodos de la infección se presentan en el cuello las afecciones ganglionares, cuyo conocimiento es necesario para el diagnóstico de los tumores del cuello.

Los infartos ganglionares sifilíticos primarios están casi exclusivamente localizados en las regiones cervical superior, submental, submaxilar y en la del ángulo de la mandíbula, puesto que son producidos por medio de los chancros infectantes situados en los labios, lengua y tónsilas.

En períodos ulteriores los linfomas gomosos aparecen en casos raros, en forma de tumores que crecen lentamente hasta alcanzar el tamaño de una nuez, que en la región del cuello, no son dolorosos ni á la presión, que tienen una consistencia dura, elástica y no ofrecen en un principio adherencias de ninguna clase con los tejidos inmediatos. Después de una existencia más ó menos larga, sobreviene el reblandecimiento, la adherencia con la piel y la perforación hacia el exterior, con la formación de las úlceras

características. Solo en casos raros se observa un retroceso espontáneo de esta afección. Puesto que en la época en que aparece este tumor, con frecuencia faltan otras manifestaciones sifilíticas, el diagnóstico es por esta razón muy difícil y sólo puede establecerse con seguridad por el éxito de una cura con el yoduro potásico, mayormente si se atiende á que la investigación microscópica en el estadío hiperplásico no ofrece nada característico.

ADENIA.

Los documentos que se refieren al estudio de la adenia, son considerables y la historia de esta dolencia se hace obscura y difícil por la diversidad de las opiniones patogénicas que se han emitido desde que en 1832 apareció la célebre memoria de Hodgkin, en la cual describió este autor ciertas hipertrofias ganglionares generalizadas que á él le parecieron ser primitivas y no debidas á una irritación emanada de puntos ulcerados y que fuera transmitida á los gánglios próximos por intermedio de vasos aferentes, pues refiere juzgando con el criterio que dominaba en su época que no observó *calor*, *rubor*, ni tendencia á la formación de pus en dicho infarto ganglionar.

Expresó también (1) que esta hipertrofia ganglionar «sería debida á un crecimiento uniforme de las diversas partes de la glándula, más bien que á un tejido nuevo que se hubiese desarrollado en su intimidad». Al infarto ganglionar agregaba como carácter importante la hipermegalia esplénica que consideraba como una lesión secundaria aún que tardía.

El error de Hodgkin consistió en haber englobado los casos de *adenia* con los de cáncer y tuberculosis generalizada.

Más tarde se asignó como carácter de la enfermedad el aumento leucocitario que Wunderlich creía consecutivo á las lesiones del sistema linfático y del bazo, ocupando desde entonces el primer lugar en la categoría de las lesiones anatómicas, *la hipertrofia del tejido adenoide*, no siendo la *leucocitemia* mas que una forma de *adenia con leucocitosis*, no pudiendo ser esta última la causa de la dolencia, puesto que puede faltar en casos en que existen los otros síntomas de la leucocitemia, lo cual condujo finalmente á Jaccoud á sostener la hipótesis de una *diátesis linfógena* y á Ranvier á crear la denominación *linfadenia*. De allí provino el que se pro–

(1) *Médico-chirurgical transaction*. V. XVIII. p. 85.

pusiese el vocablo *linfadenoma*, que designó á todos los tumores constituidos por tejido adenoideo.

Jaccoud y Ranvier invocaron en apoyo de su manera de considerar la cuestión litigiosa, la identidad de los síntomas de la adenia y de la leucocitemia, la marcha progresiva de las dos enfermedades, y su terminación igualmente fatal; se acogieron á los hechos de Virchow, de Gubler y de Isambert, en los cuales se dijo haber visto á la adenia seguir su evolución ordinaria durante un lapso de tiempo muy largo, sin acompañarse del estado leucocitémico, que solo al fin estallaba bruscamente en la fase última de la enfermedad.

Esta concepción unitaria fué generalmente admitida, á pesar de la gran autoridad de Trousseau que defendía la dualidad de los dos procesos morbosos. Sin embargo, pronto se levantó la protesta de Picot quien se expresa en su conocida obra "Los procesos morbosos" de la siguiente manera: «que la lesión sanguínea tiene poca importancia, proveniente como es de las lesiones embólicas múltiples y de las hemorragias á menudo muy importantes, que acarrean las perturbaciones visuales que no se observan en la enfermedad de Hodgkin.»

Juzga Picot que identificar ambas afecciones, era dar un juicio prematuro en aquella época (1878), y que la ciencia debía esperar nuevas investigaciones clínicas y anatomo-patológicas antes de pronunciar su fallo definitivo: Con recto criterio opina: "que la identidad de las lesiones de los sólidos no le parece suficiente para concluir á este respecto, "porque, todos los días, se ve en "las intoxicaciones, que alteraciones idénticas de los órganos son "producidas por causas diferentes."

En la actualidad Bard, se ha hecho eco de la protesta de los autores de la escuela francesa y establece que para él no solamente considera la leucocitemia como el cancer propio de la sangre y la separa de las hipertrofias primitivas de los gánglios, sino que avanzando más que Trousseau, disocia á su vez la adenia.

En tal virtud y en vista del interés que ofrece el asunto para el nosólogo y el anatomista, consagraremos los siguientes párrafos á la descripción sumaria de estas adenitis infecciosas, insistiendo, como es nuestro deber, principalmente sobre los datos de anatomía patológica y algunos de orden clínico, que establecen la realidad de la existencia de tal *adenitis infecciosa*. En una parte final trataremos de separar los estados morbosos, con los cuales habitualmente se la ha confundido, quiero referirme al linfosarcoma y á las leucocitemias ganglionares.

Leyendo las observaciones referentes á la adenia propiamente dicha, se sorprende el estudioso con este hecho que campea en la generalidad de aquellas, pues pronto se conviene en que con frecuencia la dolencia se inicia por la aparición de un infarto ganglionar que puede ser el que se halla situado en el ángulo del maxilar, ó alguno de los de la axila ó de la ingle. Es un pequeño gánglio superficial, que rueda debajo del dedo que explora y no determina estorbo ni dolor funcional. Este gánglio puede aumentar más ó menos rápidamente de volumen, disminuyendo luego para volver á crecer. Algunas semanas después de que apareció, se puede ver, según expresa Trousseau, una verdadera explosión de tumores ganglionares.

En efecto, los ganglios vecinos que no tardan en sufrir la hipertrofia, llegan á constituir un tumor á menudo enorme, que presenta abolladuras, que no se adhiere á la piel, cuya consistencia es desigual y que forma una cadena continua que se extiende del ángulo de la mandíbula hasta el hueco supraclavicular.

Desde este momento pueden observarse perturbaciones de cercanía, pues la larínge y la tráquea pueden ser repelidas y aún comprimidas, en tanto que la farínge y el exófago escapan de ordinario á la compresión. Dificúltase la deglución en caso de que la tónsila participa del proceso morboso, y en estos casos señalados por Moxon y Panas, la infiltración de la trompa de Eustaquio acarrea perturbaciones auditivas.

La replesión de los vasos y su compresión contra las vértebras cervicales puede dar lugar á la anemia por aplastamiento de las carótidas ó á la congestión cerebral por aplastamiento de la yugular interna.

La compresión del neumogástrico y del gran simpático por el tumor cervical ocasiona igualmente diversas perturbaciones funcionales, como son las perturbaciones respiratorias y cardiacas (neumogástrico); la ronquera de la voz por compresión del recurrente; la estrechez pupilar y la congestión de la pupila por parálisis de los biletes del gran simpático.

Empero, ordinariamente, antes que el tumor cervical haya alcanzado un desarrollo bastante considerable para que se determinen las perturbaciones antes dichas, se han desarrollado nuevos tumores en las axilas, los cuales pueden ofrecer el volumen de un huevo de gallina ó de pava, pudiéndose comprobar que estos tumores se continuan directamente debajo de la clavícula con los de las regiones cervicales del cuello. En este momento, aparece en las manos y en los antebrazos edema, marcándose las mallas ve-

nosas subcutáneas suplementarias. La disnea no tarda en manifestarse anunciando la extensión de la hipertrofia á los ganglios bronquiales y á los del mediastino. Se puede demostrar en este momento toda la sintomatología de la adenopatía traqueobronquial con su tos ronca, *coqueluchoide* y sus accesos de opresión que simulan un acceso de asma ó que revisten el aspecto del *angor-pectoris.*

Defórmase la región esternal, saltándose la primera pieza ó sea el mango, la sonoridad normal de la región cede su lugar á una macidez, cuya extensión varía según el volumen del tumor y que puede encontrarse también hacia atrás en la región interescapular al decir de Guéneau de Mussy. La compresión de los bronquios y de la tráquea produce una inspiración ruda y sibilante. Algunas veces se llegan á sentir por palpación abdominal masas grandes como castañas y por el tacto rectal se sienten los ganglios de la pelvis menor hipertrofiados. Interesados á su vez los ganglios de las íngles, se determinan edemas y la circulación suplementaria de los miembros inferiores.

En el tercio de los casos se encuentra el bazo hipertrofiado, pero esta hipertrofia es siempre secundaria.

Después de tocados todos los departamentos ganglionares por el agente infeccioso, estallan, como es de suponer los *accesos febriles*, con carácter remitente y exacervación vespertina, cuyo movimiento febril no es sino la expresión del proceso fermentativo que se situa en el sistema linfático.

El enfermo no tarda en sucumbir por los progresos del marasmo; y al sindrómo que se observa en esta fase terminal han dado Wilks y Pavy el nombre de *adenia linfática.*

No obstante lo dicho, la duración de la dolencia parece ser excesivamente variable. En dos casos que observé al lado de mi inolvidable maestro, el Sr. Dr. D. Manuel Carmona y Valle, siendo en esa época (1892) su jefe de clínica, la evolución varió entre 4 y 6 meses. Aún conservo numerosos preparados histológicos, y recuerdo haber presentado un escrito á la extinta Sociedad Yatromática á este particular.

Perdonad, señores, que haya salido de los límites que marca el programa de esta asignatura, haciendo sin sentir un bosquejo clínico de esta dolencia que pocas veces en puridad tendréis ocasión de observar en nuestras salas de hospital y por ello y para justificar mi apreciación que considera la naturaleza de la referida dolencia como de carácter infeccioso, por eso digo que perdonéis esta digresión que juzgué necesaria para traer á vuestro ánimo

la convicción de que las múltiples denominaciones con que se la ha bautizado, según las escuelas y las diversas apreciaciones de los autores de patología, no tiene razón de ser, sino en la falsa apreciación de hechos heterogéneos que urge diferenciar desde luego.

Con efecto, se aplican por los autores alemanes las siguientes denominaciones á la enfermedad de Hodgkin: *Hipertrofia múltiple progresiva* (Wunderlich), pseudo leucemia, (Conhein), linfosarcoma (Virchow), adenia (Trousseau), linfoma maligno (Bilroth).

Empero, como ya dije, con estas denominaciones se comprenden varias formas morbosas, que si bien ofrecen entre sí muchas analogías, presentan por otra parte unas de otras diferencias tan considerables que hacen precisa ó poco menos una clasificación de las mismas. Respecto á cuál deba ser la base de semejante clasificación, dista mucho de existir en la actualidad un criterio unánime: casi en cada obra de anatomía patológica y en cada clínica se adopta en este particular una clasificación y una nomenclatura propias, de suerte que con las mismas denominaciones se han designado, como ya expresé, las afecciones más diversas y esta multiplicidad de denominaciones constituye la prueba más patente de la falta de claridad y de la confusión que existe todavía en este punto litigioso.

Los autores alemanes no satisfacen las dudas ni convencen al pretender resolver la dificultad adoptando el término comprehensivo de *linfosarcoma ganglionar* ó de *linfoma maligno*, pues si bien es cierto que por la apariencia solamente la marcha evolutiva ofrece muchos de los razgos dominantes de las neoplasias, en cambio se aleja de éstas por muchos puntos de vista que procuraré hacer resaltar en el curso de esta exposición.

También la divergencia de las opiniones depende en buena parte de que no existen caracteres histológicos diferenciales de las lesiones incluidas por la Escuela Alemana en la linfosarcomatosis, y de que la diferenciación etiológica es imposible, puesto que las causas patógenas de la misma nos son aún completamente desconocidas. Mas no siempre se ha fundado la Nosología por imposibilidad de hacerlo en el criterio anatómico y siempre resulta más práctico y hacedero, recurrir al criterio clínico y evolutivo de las dolencias que aún por mucho tiempo quedarán ignoradas en su íntima naturaleza.

En atención, pues, á las necesidades de la clínica debemos establecer dos tipos morbosos si queremosos seguir á los autores alemanes: el *linfoma maligno* y el *linfosarcoma propiamente dicho* ó

considerar á éste último como quiere Bard más propiamente como una enfermedad infecciosa que radica en todo el aparato linfático de la economía y que difiere por tanto de la connotación que se desprende al emplear el vocablo *linfoma maligno* que implica á todas luces la idea de un verdadero neoplasma, cosa que á nuestro juicio está lejos de ser la expresión de la extricta verdad.

Sea como fuere, de todos modos la enfermedad está caracterizada por una hiperplasia de los ganglios linfáticos, que progresa lenta pero incesantemente, y la cual produce la muerte, gracias á la modificación de las proporciones numéricas de los glóbulos rojos y blancos de la sangre. En la mayor parte de casos se desarrollan metástasis en los órganos internos que concuerdan por su estructura con los tumores ganglionarios primarios. La característica anatomopatológica de esta enfermedad está en la limitación de la hipertrofia á los ganglios afectos y en la persistencia de la noviformación. La cápsula de los ganglios siempre es respetada, no tiene lugar la propagación del proceso á las partes inmediatas ni se pronuncian adherencias del tumor con los tejidos vecinos; por el contrario—lo mismo que si se tratara de un tumor de naturaleza benigna—tan sólo se produce la compresión de los órganos inmediatos.

En el concepto histológico *el linfoma maligno es idéntico á la hiperplísia simple:* se trata de una hiperplasia de todos los elementos ganglionares. La mayor ó menor participación del tejido conjuntivo ó del elemento celular, en la hiperplasia, da lugar á la producción de dos diferentes formas de nódulos ganglionares: la dura y la blanda.

a.—*Forma blanda.* Los gánglios son muy blandos, casi fluctuantes, están unidos por un tejido conjuntivo flojo; á la sección se presentan de un color rojo grisáceo, homogéneo; microscópicamente no se pueden distinguir las substancias médular y cortical; los corpúsculos linfáticos han aumentado extraordinariamente y llenan de un modo regular la delicada trama del tejido conjuntivo. Se conserva el tipo del gánglio linfático.

b.—*Forma dura.* Los gánglios representan nódulos muy duros, redondeados que, á la sección, ofrecen un color blanquecino y cuya masa principal consta de tejido conjuntivo fibrilar. Solamente en puntos aislados se encuentran acúmulos de células linfoides, en las mallas que forma el armazón de tejido conjuntivo ó aún entre los espesos haces de dicho tejido.

Junto con los corpúsculos linfáticos ordinarios, se han demostrado también en estos tumores ganglionares grandes células epi-

teliales y además células gigantes que no presentan jamás la estructura típica de las células gigantes de Langhans; y modernamente Goldmann ha llamado por primera vez la atención sobre la existencia en estos tumores de gran número de células eosinófilas, así como sobre el hallazgo de las llamadas células esféricas. Los resultados obtenidos por Goldmann han sido confirmados por otros investigadores; sin embargo, la esperanza de que el hallazgo de los gránulos de eosina fuera de gran valor desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, no se ha confirmado, pues Kanter y Fischer encontraron también las indicadas células en otras afecciones ganglionares (tuberculosis, linfadenitis aguda), si bien en cantidad más escasa. El hallazgo de células eosinófilas es, pues, de importancia diagnóstica, si bien no es de valor absoluto.

Entre las formas dura y blanda se observan todas las transiciones posibles y hasta en el mismo enfermo, se presentan combinadas de diferentes modos. Según Winiwarter esas dos formas representan solamente *diversos estadíos del desarrollo del mismo proceso*, considerándose que *la forma blanda representa el estadío joven*, mientras que se considera á la forma dura como el *estadío avanzado* de la afección ganglionar.

Las metamórfosis regresivas faltan por completo. La presentación de reblandecimiento y de necrosis, probablemente debe ser siempre atribuída á la influencia terapéutica. Tan solo en dos casos Dietrich ha encontrado recientemente en el ganglio, pequeños focos de coagulación por necrosis, en apariencia primarios.

La *naturaleza* y la *causa* de los linfomas malignos hay que confesar están aún en completa obscuridad. Todavía no se ha llegado á un acuerdo acerca de si este proceso patológico debe ser considerado como verdaderamente neoplásmico ó como consecuencia de una infección especial. Una gran parte de autores se inclinan á este último concepto, opinando por consiguiente que una infección constituye el fundamento de esta enfermedad. Sin embargo, los esfuerzos para hallar los gérmenes patógenos específicos han quedado hasta la actualidad completamente infructuosos. Empero, estos resultados negativos no infirman de ninguna manera la anterior apreciación que nosotros participamos, porque muchas enfermedades que todo el mundo considera como de naturaleza infecciosa, no han sido aún dotadas hasta ahora de agentes patógenos determinados. Y si también consideramos que el descubrimiento de cualquier microbio en los productos de raspado de los ganglios no ha probado gran cosa, y que la experimentación ha demostrado su impotencia, no debemos despreciar el criterio anato-

mo patológico y con Bard nos hacemos solidarios de la proposición que asienta este autor en su Manual de anatomía patológica, p. 187 que á la letra dice: "La anatomía patológica, es un medio "muy desdeñado al abordar los mismos problemas que aborda la "experimentación. Los parásitos dejan siempre trazas de su pa-"so, determinando lesiones cuyo exacto conocimiento puede mi-"nistrar poderosas informaciones acerca de sus propiedades pa-"tógenas."

Admite Bard que dichas lesiones *son función de la biología particular de los parásitos*, y que *cada una de ellas es específica como el parásito que la ha producido.* Que dichas lesiones son fermentativas y por tanto difieren profundamente de las degenerativas. Las primeras nacen bajo la influencia de los microbios y las segundas comprenden las variadas alteraciones de nutrición de los elementos anatómicos.

Creemos un tanto exageradas las ideas que profesa el eminente anatomopatologista al sostener la especificidad á *outrance* de las lesiones celulares que ocasionan los microbios patógenos, permitiéndonos criticarlo en sus afirmaciones terminantes respecto á que cada microbio determine lesión específica. Juzgamos en cambio exactas sus apreciaciones si pudieramos hacer agrupaciones ó géneros en la lesionalidad celular y en tal virtud y juzgando como al principio indicamos con el criterio de la evolución clínica que presenta la dolencia y de las constancias anatómicas anteriormente señaladas que hacen comparables las lesiones anatómicas con las que son propias de la sífilis y de la tuberculosis, no podemos menos que convenir en que: se *trata de una caseificación que puede tomar lugar entre la tuberculosis y la sífilis, pero que es distinta, porque este estado no llega jamás á producir focos de reblandecimiento como en la tuberculosis* (Y esto sería su principal *modalidad).* El modo fermentativo propio de la *adenia* recuerda más propiamente el del goma sifilítico, pero sin terminar como éste en la completa disociación de las células alteradas.

Es pues una lesión especial que no es ni la tuberculosis ni la sífilis, y que reviste todos los caracteres de una *lesión fermentativa*; siendo localizada esta fermentación en una sola especie celular, en la *célula linfática*, porque en los casos típicos de *adenia*, nunca se ha observado *metástasis*, es decir neoformaciones linfáticas en donde no existe *tejido linfoide normal.* En todo caso y con las restricciones necesarias á esta afirmación, sí puede sostenerse con fundamento la predilección que tiene el proceso para asentarse sobre la célula linfática del gánglio, en tanto que los

investigadores lleguen á probar si la célula conjuntiva, que con evidencia reacciona en el proceso de la adenia, deba ser ó no clasificada entre las células linfáticas ó al contrario deba separarse de esta agrupación.

Las combinaciones del linfoma maligno con la tuberculosis no son raras: y han dado origen á la afirmación de una conexión etiológica entre ambas enfermedades. Las observaciones de Delafield, Askanazy y otros han demostrado que existe una forma de tuberculosis ganglionar que conduce á la muerte con el cuadro del linfoma maligno (forma llamada pseudo-leucémica). La demostración de la verdadera naturaleza de esta enfermedad, con frecuencia puede sólo ser llevada á cabo por medio de las investigaciones microscópica y bacteriológica, puesto que macroscópicamente en la sección del gánglio afecto pueden faltar los signos de la tuberculosis. El hallazgo de tubérculos y bacilos impide la confusión con los linfomas malignos. La aparición de la tuberculosis de los órganos internos en el curso del linfoma maligno, especialmente en estadíos adelantados de la enfermedad, no es ni puede ser un hecho sorprendente, puesto que la tuberculosis pulmonar representa una complicación terminal frecuente de las enfermedades constitucionales graves. A causa también de la frecuencia de la tuberculosis ganglionar latente, el hallazgo simultáneo del linfoma tuberculoso con el maligno no puede causar ninguna extrañeza; se trata de una combinación casual.

TUMORES GANGLIONARES.

Son *primitivos* ó *secundarios.*

Entre los primeros figura como forma rara el sarcoma que debe absolutamente distinguirse del linfosarcoma *aleucémico*, especialmente en lo referente á las metástasis, pues el sarcoma se propaga preferentemente por vía sanguínea y el linfosarcoma se generaliza con rapidez por la vía-linfática á las glándulas más próximas, apareciendo inflamamientos ganglionares regionales, los cuales deforman considerablemente las regiones anatómicas en donde se hace la siembra (ingle, axila, etc.).

Las formas que en el ganglio linfático afecta el sarcoma son las variedades comunes de este género de neoplasia: fibro sarcoma, sarcoma de células fusiformes y sarcoma pigmentado con células redondas, siendo esta última variedad muy difícil de distinguir atendiendo al pequeño volumen de sus células que se parecen has

ta el grado de confundirse con los elementos integrantes del ganglio. Precisa obtener secciones muy delgadas y apelar á la disociación para resolver la dificultad.

En lo que toca al *endotelioma alveolar*, variedad rara en el ganglio, la dificultad es grande por la similitud de apariencia que ofrece con el *epitelioma* que casi siempre es secundario, por más que en ciertos casos clínicos permanezca oculto el foco primitivo del carcinoma y aún pueda no determinarse el origen en la necropsia más minuciosa que se haga en caso dado.

El endotelioma ganglionar puede verse consecutivamente á una neoplasia del mismo tipo desarrollado en la pleura ó en la mama en las invaciones profundas de esta glándula, porque en las formas superficiales los ganglios tocados preferentemente son los axilares como es bien sabido.

Importa diferenciar el linfosarcoma del sarcoma ordinario. En el primero ora sea primitivo ó secundario, se observa una notable tendencia al desarrollo por infiltración ocurriendo siempre que la difusión local ó general se efectúa por la vía de *los vasos y de los espacios linfáticos* y por este mecanismo se origina extensa difusión que se acentúa por ejemplo, en caso de que un tumor mediastínico infiltrando la pared bronquial se extiende después á las pleuras y al pericardio, que aparecerán literalmente infiltradas de una manera difusa. Otro ejemplo es dado por la extensión difusa de un linfosarcoma desarrollado en el tejido adenoide del intestino partiendo del cual se extiende á todos los ganglios del abdomen.

El *sarcoma verdadero* al contrario, da generalmente origen á metástasis en forma de *nudos* y sigue en su desarrollo como antes se dijo la *vía sanguínea.*

El sarcoma presenta marcada tendencia á la ulceración perforándose la cápsula. El segundo no cuenta esto entre sus atributos y si llega á ulcerarse es por excepción.

No basta el examen macroscópico para afirmar la diferencia entre ambas formas, pues su parecido es notable, en particular en la región del cuello y en la vaina vascular de sus principales vasos en donde se le encuentra con predilección, ocupando algunas veces el *sarcoma verdadero*, que es al que me refiero, la mitad del cuello que llega á deformar por modo análogo al que es propio del *linfosarcoma.*

Al microscopio se puede encontrar dificultad en las partes duras que son las más antiguas del tumor, pudiendo pasar inadvertido el carácter adenoide si se estudian cortes gruesos y creer que se trata por lo mismo del *fibrosarcoma.*

Tocante á la malignidad del linfosarcoma cabe señalar que es imposible ó muy expuesto á error el que afirme el histólogo algo positivo, siempre que no se le ministren los indispensables datos clínicos relativos al sitio, desarrollo, topografía y por último al lugar en donde ha sido tomado el fragmento que se le somete á su análisis. Con semejantes informes podrá aventurarse ó decir si se trata de *hiperplasia* ó *heteroplasia* ó sea de invasión en tejidos vecinos, pues si p. ej. encontramos tejido neoplásico en un fragmento de músculo estriado, por el solo hecho de observar el tejido adenoide en este lugar, el diagnóstico de linfosarcoma se afirma y se hace fácil, como también lo sería en caso de encontrarlo en el intestino.

Carcinoma..—Es secundario pudiendo encontrarse en los ganglios todas las variedades señaladas.

Al contrario del sarcoma, tiene marcada tendencia á infectar las glándulas vecinas regionales, para difundirse en seguida en las estaciones próximas, con nuevas metástasis, generalizándose por todo el sistema linfático superficial y profundo.

Partidas del tumor primitivo las células cancerosas, llegan recorriendo los vasos linfáticos á los *senos* periféricos de la corteza del gánglio, se esparcen en el retículo, multiplicándose por sición, sin respetar en seguida la estructura ó los límites de la glándula, cuya estructura se presta maravillosamente á la formación de los alveolos característicos que aparecen rodeados al examen microscópico por los vasos sanguineos limítrofes que los nutren. Por lo mismo, en estos momentos la glándula sufre un engrosamiento tan notable que la hace diferir de su volumen primitivo. El color es blanquecineno la superficie del corte; la consistencia es dura ó blanda por lugares cuando los islotes cancerosos han sufrido la *esfacele grasosa*.

No es raro que supuren cuando se infectan por las bacterias piógenas.

Puede asentarse como regla general que *el carácter histológico del carcinoma secundario corresponde con bastante exactitud al del tumor primitivo.* Y en casos de carcinoma duro del *píloro* (*escirro*), la metástasis glandular, no es remoto que presente mayor número de celdillas cancerosas que el tumor primitivo.

Muy difícil resulta aún por el examen microscópico la diferenciación del infarto ganglionar, consecutivo, pudiendo éste ser simplemente inflamatorio, como sucede en el cáncer mamario y en el uterino, explicándose en este último el éxito de operaciones quirúrgicas en las que el operador se ve obligado á dejar algunos gán-

glios en las atrevidas intervenciones que ejecuta sobre los órganos de la pélvis menor. Los gánglios que escapan á la extirpación son en particular los que siguen el trayecto del ureter y que alcanzando al riñón hacen temerario su persiguimiento hasta este punto.

Pueden presentarse varios casos á la resolución del histólogo cuando se examinan intumescencias de ganglios en la proximidad de un tumor maligno.

1º El ganglio puede ofrecer en totalidad neoformaciones semejantes á las del tejido del tumor y de ordinario con hiperproducción de los elementos celulares de los folículos sobre los puntos que no han sido aún invadidos. Es el caso que más comunmente se observa y que no enseña nada mas que una cosa; que ha habido generalización del tumor á los ganglios.

2º El ganglio es el sitio de una hiperproducción celular con dilatación de los vasos en todas sus partes constituyentes, folículos y substancia medular. Empero, un examen atento permite comprobar también, en esta última substancia, algunas masas celulares que se refieren manifiestamente á las del tumor, y que se pueden descubrir algunas veces con más facilidad en el tejido celulo-adiposo periférico. Otras veces las noviproducciones son bastante abundantes, pero se encuentran constituidas por células jóvenes, que son más ó menos difíciles de reconocer por ser de la misma naturaleza que las del tumor primitivo, si no es cuando ofrecen una tendencia á las producciones coloideas. En fin, las masas celulares neoformadas pueden ser bastante pequeñas y bastante raras para que pasen desapercibidas al simple y lijero examen de preparaciones toscas. Se está expuesto si no se aplica el examen á cortes delgados y vistos con despreocupación á confundir esta forma con la siguiente.

3º A pesar de las investigaciones más atentas, no se demuestra en los gánglios otra cosa que una hiperplasia general con dilatación de los vasos, concluyéndose por lo mismo que solo se trata de simples fenómenos inflamatorios debidos á una reacción hipotética.

Tripier (1) de quien tomamos estas observaciones dice muy bien que no solamente no se encuentra un ganglio afectado sobre un punto determinado, sino que no hay más que uno solo que adolece, siendo varios de ellos atacados casi al mismo grado ó á grados diversos y puede encontrarse en el mismo caso todas las transiciones

(1) R. Tripier–Traité D'Anatomie Patologique. pág. 928—1904.

entre los ganglios que son manifiestamente el sitio de produccio-nes neoplásicas secundarias, pero bien caracterizadas en grados menos y menos pronunciados, hasta llegar á aquellos de estos órganos que sólo ofrecen los fenómenos llamados inflamatorios que ya anteriormente se habían comprobado en los precedentes ganglios y que algunos opinan por suponer que son reaccionales, en tanto que para otros sería directa la dicha alteración. Que por lo demás, con el tiempo no es dudoso que todos los ganglios hubieran llegado á presentar lesiones secundarias tan bien caracterizadas, porque, en todos ellos, las noviformaciones manifestadas son producidas gradualmente á expensas de estas células jóvenes llamadas inflamatorias á medida de su evolución.

El mismo autor creé ser evidentemente que, puesto que no se ve por ninguna parte en los ganglios los más ó los menos afectados una neoformación neoplásica sin el participio de todos sus elementos constitutivos hacia una hiperproducción, y que se pueden seguir los diversos grados de la alteración desde esta sola lesión hasta las producciones mejor caracterizadas, concurrentemente con el desarrollo que han tomado los ganglios, es evidente por todos estos considerandos que aquella constituye la lesión inicial. Que la cuestión se reduce á saber si se puede considerar á aquella lesión como una alteración inflamatoria reaccional, y hasta cierto punto preparatoria, y si por el contrario, se la ha de ver en realidad como la primera manifestación de una producción neoplásica secundaria.

No seguiremos á este distinguido autor en sus consideraciones referentes á negar el origen embólico de la producción cancerosa en los ganglios por ser estos puntos científicos del orden de la asignatura de Anatomía Patológica General que ya estudiaron Vds. el año anterior. Solamente recalcaré en esta ocasión que participo en gran parte del concepto de esta esclarecida opinión que en mi concepto apoya fuertemente la hipótesis de la naturaleza parasitaria de la *carcinosis*, aunque luego se comprende, por otra parte, que si las células adultas y ya bien robustecidas que parten del tumor primitivo que se supone situado á una regular distancia del punto en que se situa la metástasis, este último fenómeno no es fuerza que se determine por la llegada hasta la intimidad de su parénquima de elementos neoplásicos adultos, pues bien puede suceder, en mi concepto, que del tumor primitivo, partan los elementos embronarios que sí pueden gracias á su pequeñez atravesar los vasos capilares sin causar embolismo, antes de afluir al parénquima que constituirá su última y descansada

estación. Llegando á ella pueden evolucionar en el seno de la trama que ha de ofrecer circunstancias abonadas para su desarrollo (condiciones del medio, reacciones microquímicas, etc).

La dificultad que señalo á Vds, no estriba tanto á mi juicio en la divergencia de los autores contemporáneos acerca de la naturaleza bacteriana del cáncer, sino que estriba principalmente en la dificultad real que hay para distinguir las células neoplásicas en los primeros estadíos de su evolución de los minúsculos elementos de que se haya sembrado el complicado parénquima de la glándula linfática, y que se hace preciso, finalmente, para resolver con toda claridad el que se dispongan los elementos cancerosos de noviformación en sus agrupaciones clásicas de *metatípa* que los hacen declarar y clasificar sin sombra de duda, como irrefragablemente de naturaleza cancerosa.

Empero, cuán lejos estamos de que los hechos de observación se nos muestren con la claridad con que nos los describen las personalidades que no ahondan cuestión analítica de tal magnitud, pues la resolución práctica de la misma será la fuente y la norma de las indicaciones operatorias, y mientras tanto aquella no se resuelva afirmativamente, las perplejidades del cirujano, tendrán que resentirse en los enfermos en más de una ocasión, por faltar á la nave el buen gobierno que le asegura el timón bien conducido.

APENDICE

Haciéndose referencia en el curso de estas lecciones en algunas páginas á los experimentos que ha realizado el Sr. Dr. Ignacio Prieto, con el fin de inquirir la etiología bicrobiana del tabardillo, he creído indispensable publicar en este lugar, como aclaración á la exposición, la lección que sobre el particular dí á los alumnos en Cátedra el 15 de Junio del corriente año. Asimismo transcribo íntegro el Dictamen que presenté á la Honorable Academia de Medicina acerca del estudio histológico que se me encomendó hiciera de los fragmentos de órganos recogidos en un perro de esa serie experimental.

LECCION COMPLEMENTARIA.

El Dr. Ignacio Prieto ha creído que el medio más seguro para encontrar la patogenia del tifo, es hacer el examen de los productos de desecho ó bien los propios del organismo. Le habían llamado la atención los síntomas del aparato respiratorio en su porción alta como catarro óculo-nasal, coriza, etc., acompañando á los otros síntomas propios del tabardillo. En efecto, después de un enfriamiento ó de una mojada y entre los primeros síntomas del tifo existe un catarro óculo-nasal, Faringitis y á veces Bronquitis específica á semejanza de la Diftérica y Sarampionosa. Después la tifotoxina probablemente obra y aparece la erupción característica en el abdomen, tórax, etc., respetando la superficialidad de los miembros. La erupción se parece á la del Sarampión; á veces botonosa. Es una sufusión en el cuerpo papilar de la piel, que trae una extravasación sanguínea, de color rojo que no desaparece á la presión. Es discreta ó confluente. Es la petequia que puede considerarse como una variedad atenuada del Púrpur. Es el signo infalible que basta para diagnosticar el tifo. Por ella dan su aviso los Médicos.

Se comprende que los síntomas serán más marcados en las personas predispuestas y que han padecido del aparato respiratorio.

Desde los meatos de amígdalas y cornetes, hasta el anillo de Waldeyer; en todos sus recovecos se almacena, deposita y exagera su virulencia un gérmen como lo puede hacer el neumococo. El Dr. Prieto tomó entonces las mucosidades de dichos lugares en enfermos de tifo y al final del primer septenario ó principios del segundo. Era difícil el problema porque existen ahí muchos microbios y saprofitos. La flora faringéa se sabe que es muy grande. Y bien encontró un diplococo mezclado al estreptococo. No pudo aislar el gérmen en cierto grado, pues pensó que si se hacían inyecciones á animales en estas circunstancias, no eran experiencias justas porque había simbiosis.

Ahora bien, ¿en donde se cultiva mejor un gérmen? ¿En un medio artificial ó en los humores que son medios de cultivo biológicos? En estos últimos y entre ellos se encuentra el líquido céfalo-raquídeo.

El Dr. Prieto ha hecho punciones en atabardillados y del líquido cefalo-raquídeo ha aislado y hecho cultivos en agar y gelatina, cultivos de un gérmen. Esta ha sido la clave de sus experiencias. Trató entonces de inocularlo á animales y lo ha hecho á dosis masiva en los perros de quienes va en el sexto de la serie. La inoculación en el canal raquidiano es difícil en estos animales de piel gruesa y en quienes está profundo. Pero vencidas las primeras dificultades y hecha la punción, vió desarrollarse el cuadro tífico en cuestión.

Voy á referirme especialmente al quinto perro, que era adulto y en quien antes de ser inyectado se hizo el examen bacterioscópico de faringe y conjuntivas, con resultado negativo.

A los 5 días estaba amodorrado y vacilante, habiendo disminuído su peso. El Dr. Ramos el día que lo observó en la Academia no halló nada de particular; pero al día siguiente Jueves enfermó más y el Viernes estaba más vacilante el perro, caía torpemente como los enfermos de ataxia; abría el tren posterior con cierta rigidez. A veces tenía los síntomas del acceso epileptiforme: caía, veníam convulsiones tónicas, expulsión de baba por la boca y paresia pupilar. El Sábado los accesos se hacían sub-intrantes. Se le puso en una mesa y estuvo próximo á caer por haber perdido el tono muscular. Murió el perro el Lunes y el Martes se hizo la autopsia.

El animal estaba adelgazado, había disminución marcada del tejido adiposo y atrofia de las masas musculares, aún cuando éstas eran jugosas y carnosas.

En la cavidad abdominal se encontró el hígado crecido y conges-

tionado en la superficie como lo demostraban algunas máculas: era el hígado infeccioso. La vesícula estaba llena de bilis. Al corte el parénquima estaba congestionado. La cápsula fué fácilmente desprendible.

Los ganglios mesentéricos altos estaban muy crecidos, pero no reblandecidos.

Los riñones estaban muy poco congestionados y descorticables.

En el estómago no había ninguna lesión. En el intestino delgado: en el duodeno una que otra mancha semejante á petequia en la sub-mucosa; eran en mayor número en el yeyunio y mucho más en el Ileo. El color era amoratado y pigmentado en todas las túnicas, menos en la mucosa y en la peritoneal. Las placas de Peyero estaban intactas. En el intestino grueso no se encontraban alteraciones. Los desórdenes mencionados no eran como se vé de caracter supuratorio, sino más bien tóxicos.

En la cavidad torácica las pleuras y los pulmones estaban sanos; sólo en la base éstos con un poco de hipostásis. El corazón estaba ileso. La Faringe y las glándulas de Luschka no revelaron nada. Las conjuntivas estaban inyectadas, siendo guardados para su estudio los dos ojos. Fueron abiertas las cavidades craneana y medular siendo extraído su contenido. El cerebro presentaba una inyección muy fina, bien repartida en todas las cubiertas. La aracnoides estaba engrosada y como edematosa, habiendo ligero líquido en el espacio sub-aracnoideo y mínimo derrame en el heptágono de Willis. En los cortes del cerebro no se encontró nada de particular. En el cerebelo y médula existía la congestión en la substancia blanca caracterizada por un puntilleo fino; había engrosamiento de la Pia-Mater y derrame sub-aracnoideo.

ESTUDIO HISTOLÓGICO Y APRECIACIONES PATOGÉNICAS

Presentado á la Honorable Academia de Medicina
por el Socio titular Dr. Francisco Hurtado, sobre la necropsia del perro
núm. 5 de las experiencias del Dr. Prieto.

Nunca como hoy me siento honrado al dirigir la palabra á mis honorables consocios, por tratarse de un asunto novedoso que roza de cerca uno de los puntos que más han resistido á la investigación y al estudio de los observadores contemporáneos. Hace apenas unas cuantas noches el señor Profesor Ramos expresaba con el tino que le caracteriza, que había visto el canevá y que sólo faltaba ver el bordado. Si el reputado Profesor dijo á ustedes con fácil y galano estilo cómo era el canevá, tócame á mí con torpe frase y desaliñado estilo, describir el bordado; pero me alienta y me tranquiliza, que, si la palabra es pobre, los hechos son elocuentes y éstos no cambian sea cual fuere el parecer y el criterio que domine al que los juzga.

En mi descripción iré de lo menos á lo más, es decir, de lo que se alteró apenas á lo que presenta condiciones anormales que dan cuenta de la muerte del animal. Me separo en esto de la secuela de las descripciones, en obvio de la facilidad de la exposición.

El intestino presenta al corte los caracteres siguientes: Integridad absoluta de la capa glandular y apenas si se aprecia un principio de descamación epitelial. En la submucosa existe una moderada infiltración leucocitaria, acompañada de ligera reacción de las células conjuntivas. En los lugares en que se encuentran situados los folículos linfoideos se ven éstos un tanto cuanto aumentados de volumen, supercoloridos por el colorante empleado, encerrando células linfoides con predominio de los linfocitos y siendo menores los polinucleados.

El corazón no revela nada anormal.

Las preparaciones de pulmón demuestran la integridad del órgano y sólo llama la atención la gran cantidad de pigmento que encierran sus celdillas superficiales, recordando el aspecto del pulmón de los fumadores.

El bazo del perro es pertinente advertir, que presenta su estructura más elemental que la que es propia en el hombre. En efecto, me llamó la atención la regularidad de los contornos de los

lobulillos y de los cordones de Billroth que los unen, la forma elegante de ellos comparable en mi modo de ver al aspecto que ofrecería la sección transversal de un crisantemo, siempre que los pétalos de dicha flor fuesen exageradamente gruesos. También llamó mi atención lo disimulado de los folículos de Malpighio, que perdidos en la trama común, no se destacan con la claridad que en el hombre. La trama conjuntiva es gruesa, resistente y formada de tejido conjuntivo, adulto, ondulado, pobre en células fijas conectivas, formal presunción para afirmar que este órgano sufrirá pocas variantes en su tamaño, á pesar de las influencias patógenas que cuenten en sus caracteres el crecimiento del órgano.

En el caso se revela intacto el estroma conjuntivo. En el parénquima, visto con grande amplificación, es de anotar lo siguiente: Grandes celdillas regularmente redondas de protoplasma supercolorido hasta el punto de hacer poco aparente el núcleo. Las interpreto como grandes leucocitos en sobreactividad. Al lado de ellos, pero más numerosos existen otros iguales de tamaño, con caracteres opuestos á los anteriores, pues su protoplasma está limpio, y por lo mismo, se ven desteñidos, resaltando los núcleos en número de 5 ó 6 dispuestos en círculo. Recuerdan los corpúsculos coroliformes de Malassez, quien sostiene el éxodo de estos elementos desde la médula ósea hasta este órgano, en donde llegarían á contribuir al génesis de los glóbulos blancos, que en tan grande abundancia se producen en este órgano Hay otras celdillas aunque en reducido número, de apariencia deforme con su protoplasma alargado en un extremo y redondeado en su masa principal; corresponden á la variedad señalada por Dominicci.

El resto de la trama en su mayor parte lo informan los elementos epitelioides, los linfocitos y glóbulos rojos. Empero, lo que más llama la atención es la existencia en el interior de los vasos de corpúsculos esféricos en forma de rosáceas, ya libres, ya en el interior de las celdillas endoteliales, corpúsculos iguales á los descritos por el Sr. Dr. Toussaint al hacer el estudio de las alteraciones morbosas producidas por el tabardillo y cuya significación histofisiológica constituirá un futuro trabajo científico por nuestra parte.

Examinando los cortes del hígado con corto aumento no se descubre alteración notable en la topografía del lobulillo glandular, pues éste conserva su forma poliédrica, y sólo por lugares se encuentra separada su red trabecular, por la dilatación de la red capilar repleta de glóbulos sanguíneos. La trama conjuntiva en

cambio se encuentra modificada por distensión de los troncos vasculares que arrastran en los resquicios y confluentes de Kiernan, hasta el grado de hacer invisibles los hacecillos conjuntivos que deberían encontrarse. En el interior de los capilares se encuentran abundantes leucocitos polinucleares, otros de núcleo abultado y otros con el correspondiente núcleo como escondido en cierto modo. A trechos se distinguen verdaderas embolias microbianas y la análisis de ellas, empleando grande amplificación, pone de manifiesto estar formadas por conglomerados de linfocitos y diplococos en grande abundancia. En estos puntos, así como fuera de los vasos, se ve claramente un bacilo alargado, de grueso y tamaño varios, que siguiéndose unos á otros forman hilera, como los pescados siguen la corriente. Son rectos, más cortos en los extremos que en el medio y á veces ligeramente curvos. Con frecuencia penetran á buena distancia en los capilares del lobulillo, pero no alcanzan su vena central.

La célula glandular solamente está enturbiada en la periferia del lobulillo, y en consecuencia, cerca de la pared del vaso dilatado, esto es, en el punto en que indudablemente trasudaron las toxinas. El núcleo intacto.

Existen igualmente los cuerpos piriformes á que hicimos referencia en el bazo.

El riñón ofrece una ligera reacción infecciosa, la que se traduce por exiguo exudado glomerular y ligero enturbiamiento del epitelio de los tubos contorneados. En uno de éstos se encontró un cilindro epitelial.

Centros nerviosos.

Los fragmentos de aracnoide fijada al corte de la médula presentan las celdillas de esta membrana hinchadas por edema y sembradas de finas granulaciones que traducen el principio de la infiltración inflamatoria.

Con los cortos aumentos se nota en la médula en sus engrosamientos cervical y lumbar un infiltración difusa predominante en la substancia blanca, la cual siguiendo los tractus conjuntivo-vasculares, irradia hacia la substancia gris de las astas anteriores y posteriores, en la cual penetra siguiendo después la trayectoría de la comisura anterior, adelante del epéndimo y pasa al otro lado. En algunos cortes se acentúa la infiltración en el borde inter-

no de la asta posterior, rodeando á la substancia gelatinosa de Rolando, la cual se halla aumentada de volumen en el lado derecho del órgano por el edema y el infiltrado supradicho.

La repartición del infiltrado es marcadamente desigual, pues los cordones anteriores y una corta porción de los laterales aparecen libres. También se marca aquel siguiendo las raíces posteriores.

En suma, el aspecto es el que corresponde á una mielitis incipiente de forma difusa que bosquejó su localización en las regiones apuntadas.

Muy importantes son las alteraciones de las unidades histológicas, principalmente de las células, supuesto que por la premura del tiempo de que se dispuso para hacer este estudio no se dió lugar, ni es tiempo aun de revisar los preparados que se harán más tarde siguiendo para obtenerlos la técnica lenta de Golgi y de Cajal.

Algunas células musculares motoras de la asta anterior, así como algunas cordonales, manifiestan el proceso cariolítico del protoplasma en grado moderado y parcial, quedando limpio de granulaciones y marcada la red cromática en la mitad del elemento. El núcleo parece un poco abultado, quizá por el edema; el nucleolo está intacto.

Otras celdillas sufrieron la cariolisis total y en el seno de la trama se acentúan haciendo fuerte contraste granulaciones gruesas, triangulares, asentadas en los núcleos del retículo y dispuestas en series concéntricas alrededor del núcleo.

Ciertas celdillas se ofrecen al examen faltas de axon y de prolongaciones protoplasmáticas, con el protoplasma intensamente teñido por el colorante, velándose el núcleo.

Muy pocas celulas sufrieron la cromatolitis total y en ellas se nota claramente la red desnuda.

La interpretación del proceso celular antes dicho nos llevaría muy lejos y sólo me permito recordar la apreciación de Van Gehugthen, quien afirma que la celdilla nerviosa somatocroma responde siempre de idéntico modo á la lesión, disolviendo sus elementos cromatófilos. Mientras que la perturbación celular no pasa este límite, la celdilla puede recobrar su estado normal; sólo que la lesión celular sea más profunda, que interese los elementos cromatófilos y la red protaplasmica, la celdilla degenera y desaparece.

La disolución de los elementos cromatófilos reviste caracteres particulares en las lesiones primitivas de las celdillas nerviosas,

hasta el grado que autores como Nissl y Marinesco admiten tal variabilidad en el modo de reaccionar de la celdilla nerviosa en frente de los diversos venenos, y tal constancia en la manera como esta misma celdilla nerviosa responde á una lesión dada, que creen que entre la lesión y la reacción celular existe una relación íntima, que llegará un día en que se pueda concluir del examen de la celdilla la naturaleza del veneno que ha provocado la lesión celular.

Lo que es importante apuntar una vez más en el presente caso, es que dado el corto número de unidades celulares lesionadas, la respuesta medular al ataque que sufrieron por la toxi-infección experimental, no explica por ella misma las perturbaciones de orden paralítico espástico, que desde luego debo decir, que las atribuyo más propiamente á los desórdenes que encontraremos más adelante al estudiar las alteraciones que sufrió la substancia blanca de la pulpa cerebral, en la corona radiante de Reil é inmediatamente debajo de las capas corticales.

La extensa aunque desigual infiltración celular toxi-infecciosa si conmovió la nutrición y el poder defensivo de este órgano, y, quizá, su incipiente localización en el haz cerebeloso, en la proximidad de las astas posteriores de la substancia rolándica, baste á explicar los fenómenos de ataxia cerebelosa, los que con todo detalle acentuó el Sr. Profesor Ramos en su luminoso informe del estado que guardaba el perro sujeto á esta experimentación la víspera del día de su muerte.

En la corteza cerebral inmediatamente debajo de la cuarta capa ó sea la de los corpúsculos polimorfos se encuentran lesiones importantes que paso á describir y á valorar, pues profeso la convicción de que la simple descripción de las lesiones anatómicas resultaría estéril y por cierto modo inútil, cuando se sigue como en el presente caso la vía experimental con el ansiado fin de dilucidar un problema de patogenia, que tanto nos interesa á los médicos como á la sociedad, en estos días en que la epidemia del tabardillo ha asentado sus raíces en nuestra capital.

En el sitio mencionado se observan dentro de los vasos, sobre la vainita peritelial de los mismos y en la trama poco aparente de los tubos nerviosos (velados aquí por la misma razón que ya se dijo que lo están en la médula) unos conglomerados, teñidos intensamente por el reactivo, los que vistos con la inmersión homogénea, se encuentran formados por aglomerados leucocíticos y bacterias. En los bordes de estos conglomerados que no son otra cosa que émbolos infecciosos, se notan con toda claridad diplococos

muy finos, deprovistos de cápsula, y se observa igualmente un bacilo pequeño y algo grueso.

Estas bacterias ocupan precisamente los puntos en los cuales quedó demostrado desde las memorables investigaciones de Conheim los extremos de las ramitas arteriales terminales de los troncos medios y centrales que se desprenden del eptágono de Willis para irrigar esta región. La situación de los otros infiltrados microbianos fuera de los vasos, nos hace presumir fuertemente que estas bacterias fueron vehiculadas desde el punto en que se hizo inyección del líquido cefaloraquídeo proveniente del enfermo atabardillado, siguiendo las vainitas vasculares linfáticas y sanguíneas de la médula, recorriendo después el camino clásico de transmisión de los procesos infectivos á lo largo de las vías protuberanciales, pedunculares y opto-estriadas hasta llegar finalmente debajo de la capa cordical, en la cual sorprende que se detuvieran, ora sea por la terminación allí de los vasitos arteriales, ó porque las capas complicadísimas de la corteza ejercieron el papel del filtro de la bujía de Chamberlain, y, al hacerse esta filtración, sólo dejaron trasudar las toxinas del microbio patógeneo, que alguna de las dos bacterias, tiene que ser con probabilidad, las cuales nada sorprende que sean las causales de los ataques epileptiformes que muchos ofrecieron, al decir del Sr. Dr. Ramos, los caracteres ó la modalidad de la epilepsia jacksoniana.

Volviendo al punto de partida, la hipótesis primera encuentra su confirmación en el hecho de haberse encontrado las bacterias en gran número en la intimidad de los tejidos de la protuberancia.

La segunda hipótesis de la filtración de la toxina típica productora de la epilepsia, creo que podrá satisfacer á Udes, si se dignan inspeccionar el preparado correspondiente al infiltrado yacente en la oreja de un conejo, y que de paso diré le presento en este informe, como una pequeña contribución al estudio de las másculas que se observan por el experimentador en distintas regiones de la piel de los animales.

Por examen de dicha preparación y del dibujo que presento, podrá verse que el infiltrado leucocitario se encuentra en el tejido fibrolaminoso intermedio de uno y otro lado del cartílago central de la oreja y de la piel, siendo de notar que no se extendió á los elementos dérmicos, quizás por la misma razón que no penetró en las capas corticales cerebrales.

La infiltración de la oreja es igualmente acompañada de la reacción flogística de las células fijas de la trama conjuntiva, sigue la pared externa de los vasos, no ocasiona endarteritis obliterante

en éstos, y, careciendo de glóbulos sanguíneos, quizá no tenga los caracteres propios del púrpur infeccioso, cuya sola aparición basta para afirmar el diagnóstico de tabardillo.

En otra oportunidad me propongo hacer el estudio de las petequias de los tifosos y entonces estableceré las concordancias ó las diferencias que se presenten para la comparación con las máculas experimentales.

Es tiempo ya de pasar á establecer el diagnóstico anatómico que se desprende sin forzar la inferencia del conjunto de los datos anatómicos de cuya descripción hasta ahora me he ocupado. A la vez que del diagnóstico valorizaré cuál de todas las lesiones fué la causal determinante de la muerte del animal.

Consideradas en conjunto las lesiones descritas en las vísceras toraco-abdominales, bien pronto se concluye que ninguna de ellas consideradas aisladamente, ni el haz de estas lesiones, hubieran bastado á producir la muerte. En efecto, la que aparece más interesada es el hígado, pero ya se dijo y ahora se repite, que la hiperemia toxi-infecciosa bien comprobada por la existencia del diplococo y del bacilo colicomuni, ó el bibrion séptico, no se acusó en la intimidad de la estructura del lobulillo, por aquellas lesiones de desintegración necrobiótica propias de las piosepticemias, que cuando existen prematuramente en este órgano constituyen el foco irradiante del cual parten los émbolos bacterianos, hasta llegar á infectar por modo idéntico lugares menos lejanos de la entraña.

Muy al contrario y al lado de las alteraciones medianamente marcadas ya descritas, tuve buen cuidado de marcar la existencia de leucocitos de núcleos voluminosos y de otras formas, en número al parecer suficiente y con los caracteres que todos los estudiosos asignan á los fagocitos.

Esta víscera, cabe advertir, que se infectó secundariamente en las últimas horas que precedieron á la muerte, por el bacilo coli ó el vibrion séptico y por el coco.

El infarto de los ganglios mesentéricos, que se dijo fué muy notable y múltiple en un principio, preocupó mi atención sobremanera y me hice la interrogación: de si pudiera ser debido á una tuberculización de su parénquima.

Empero, valorando las pruebas que pudiesen confirmar aquella inferencia, resultan faltar por completo, siendo las pruebas en contrario las que siguen:

1ª El perro en que se experimentó fué observado cuidadosamente antes de inyectarlo. Era un sujeto vigoroso y se encontró absolutamente sano; nada revelaba que sufriese de sus órganos

abdominales, y como se comprende, ni se exploraron los ganglios, ni se hubiera diagnosticado por la exploración su crecimiento.

2ª La infección primitiva auctóctona tuberculosa de los ganglios no es sostenible en la práctica diaria de la anatomía patológica microscópica, y, en cambio, todos los días vemos inflamarse los ganglios regionales en consonancia con lesiones de proximimidad de cualquier género que se las suponga, siendo el caso más estudiado actualmente el del infarto de los ganglios pelvilumbares consecutivos á la carcinosis uterina, y en este ejemplo se ha demostaado irrefutablemente, si se recurre al microscopio que no todos los infartos son específicos, y que, con frecuencia, son la reacción inflamatoria y defensiva del organismo á la invasión de la carcinosis por la vía linfática. La mejor prueba de este aserto está dada por el hecho de haberse retardado ó no haberse presentado la reproducción neoplástica en la región en que se practicó la intervención quirúrgica, cuando hay la constancia de que el operador dejó por imposibilidad de ejecutarla, ó por cualquiera otra razón, uno ó varios ganglios visiblemente infartados.

Hay más aún, la suposición de una tuberculosis en el presente caso es gratuita y falta de prueba, siendo imposible por el exámen histológico establecer el diagnóstico anatómico, y la contraprueba experimental, siendo imposible por que á ningún experimentador serio , se le ocurriría servirse de ganglios ó de cualquier producto tuberculoso tomado del cadáver, para instituir la obligada inoculación en serie sucesiva y todo lo que se sabe que se hace para dilucidar los casos dudosos de tuberculosis.

Mi opinión madurada por la reflexión acerca de la naturaleza de este infarto ganglionar mesentérico, es en un todo igual á la que afirman los experimentadores más conspícuos como Chantemesse, Balthazard y Roger, quienes han establecido irrefutablemente que los ganglios se acrecen en las toxi-infecciones experimentales para ejercitar su alto poder defensivo, y se considera que el primer estado de endurecimiento de estos órganos debe interpretarse como una reacción defensiva, y que en las regiones en donde se encuentran escalonados, representan verdaderas fortalezas, que podrán detener de una manera temporal ó definitiva, la actuación de los microbios patógenos.

Así los microbios que permanecen en los ganglios se atenuarían perdiendo una parte de su virulencia.

Por desgracia y por verdadero descuido y omisión del mozo del

Instituto deploro que no se me haya podido suministrar un ganglio para obtener la comprobación. Propóngome estudiar asiduamente este punto y subsanar mi falta involuntaria.

Empero, juzgando por simple analogía, creo firmemente tener razón al afirmar que en el caso que estudio hay verosimilitud en juzgar la hipertrofia supradicha como de naturaleza defensiva, apoyándome en las consideraciones anteriores y en las que después estableceré á propósito de la integridad del pulmón de este animal. (1)

La función urinaria se mostró suficiente, y el riñón, como se dijo, no presentó sino una mínima reacción tóxica.

El infarto esplénico moderado ayudó á la defensa, y finalmente, el pulmón cumplió su cometido, dado que por su falta de lesiones y por la pigmentación y ligera reacción leucocitaria atestigua y comprueba que fué la víscera que en unión del corazón sufrió menos en el brusco ataque toxi-infeccioso al que se sometió al animal.

Hay otra explicación de la sanidad de estos dos últimos ór-

(1) Posteriormente á la presentación de este dictamen relaté en la Academia la observación del 6º perro de la serie del Sr. Dr. Prieto. Se determinó tuberculosis linfógena generalizada y granúlica por inyección de 15 centígramos de líquido raquídeo tífico. El animal presentó las apariencias de completa salud antes de la fecha en que se hizo el experimento y cabe decir que un año antes fué inoculado en el Instituto Patológico por el Sr. Veterinario Mota quien usó del líquido pleurítico de un tuberculoso. El animal se dijo ya que quedó con apariencia saludable hasta que últimamente se hizo la inyección referida, después de la cual y durante un mes el animal que ofreció gran resistencia y un cuadro clínico en que predominó el agotamiento lento, paraplegia incompleta y diarrea antes de que se sacrificara por asfixia clorofórmica, reveló en la necropsia importantes datos que paso á consignar: Intensa congestión cerebro medular mayormente marcada en el mesencéfalo; congestión pulmonar difusa; foco de neumonía intesticial pleurógena causado por la propagación del pus tuberculoso de un ganglio penbronquial del pedículo: este ofreció el tamaño de un limón y se encontró reblandecido á la vez que contenía un núcleo calcáreo que atestiguaba la tuberculosis latente acantonada en este órgano; los ganglios mesentéricos se encontraron reblandecidos y caseosos por la expoliación y diseminación del proceso tuberculoso que se debió á la acción septisémica del líquido tífico.

Es importante anotar que se encontró completamente cicatrizada la herida de las partes blandas de la región raquídea y que por lo mismo el proceso desenvuelto en el animal queda al abrigo de toda crítica, por faltar en la región mencionada toda huella supuratoria á que pudiera atribuirse la septicemia experimental que en el animal se realizó y que ésta experiencia reputándola absolutamente correcta prueba en mi concepto la notable diferencia entre este hecho y el que corresponde al infarto mesentérico del perro sobre que se determinó. No alcanzo á comprender, por lo que llevo dicho, la diferencia entre ambos infartos ganglionares y concluyo por lo mismo sosteniendo que en el perro 5º el infarto lo interpreto como defensivo y en el 6º como septicemia específica tuberculosa, puesto que en ambos casos interviniendo el mismo factor causal, esto es la acción patógena del líquido tífico, el resultado para que divergiese hasta el grado que se pudo observar, por fuerza tiene que interpretarse de modo diverso en ambos casos. No me explico de otro modo el hecho de que en el perro 5º el infarto mesentérico que era más crecido que lo que fué el del sexto can hubiera quedado indiferente á la acción expoliadora del líquido tífico.

ganos. Refiriéndome al corazón recordaré la dificultad que ofrece la experimentación cuando intenta fijar sobre las cavidades de este órgano los microbios patógenos ó sus toxinas.

Los movimientos continuos del corazón, y la velocidad de la sangre que impulsa á la circulación, dan la explicación del hecho, y se sabe que cuando se quiere lograr el experimento, se necesita apelar á artificios por los cuales se traumatiza una válvula, v. gr., cuando se quiere fijar allí el neumococo ó el bacilo de Koch, y esto no siempre se logra.

El pulmón, la piel y el intestino fueron los puntos más tardíamente tocados por la infección, por ser los puntos más distantes del lugar de entrada del agente morboso específico, pues una vez partido éste del canal raquídeo y vehiculado por el líquido céfalo-raquídeo que experimentalmente se tornó patógeno, mediante las comunicaciones de las vainitas linfáticas que siguen á los capilares medulares, y también dentro de los mismos vasitos, el microbio patógeno fué aspirado por decirlo así y penosamente se arrastró por vía ascensional, hasta llegar á fijarse en la corona radiante de Reil, siguió el gérmen la vía linfática de todo el organismo, llegó á los capilares cutáneos al sexto día, si mi memoria no me es infiel; llegó al canal toráxico deteniéndose y moderando su acción causal en los ganglios mesentéricos y los repliegues múltiples de la serosa peritoneal, cuyo poder defensivo es inegable; pasó muy atenuado al canal toráxico, se vertió en la aurícula derecha y en el ventrículo cardiacos y parte entonces siguiendo la arteria pulmonar, llegó al pulmón, de tal manera atenuado, que ya no causó lesión apreciable en esa víscera.

De todo lo expuesto es lógico concluir, que el poder defensivo muy vigoroso de este animal y que se acentuó en la observación clínica por el retardo en la verificación de la muerte, pues yo auguraba ó presentía que hubiese muerto el mismo día en que lo observamos en presencia de los Sres. Dres. Llcéaga y Ramos, se ejercitó hasta ser vencido en la lucha que sostuvo contra la infección acantonada en sus centros cerebro-medulares.

En este sistema y considerando la intensidad y difusión de sus lesiones estriba la explicación de la causa de la muerte y tengo para mí, que ésta se produjo por la parálisis bulbar, comprobada por la infiltración bacteriana yacente en esta región, cuya integridad funcional es indispensable para el mantenimiento de la vida.

La lesión dominante en este experimento y lo que ocasionó la muerte fué la intoxicación bacteriana cerebro-medular, difundida á todo el organismo, según las modalidades señaladas.

Si he abusado de la benévola atención de mis comprofesores, sírvame de exculpante el poderoso móvil que nos guía al estudiar la Etiología científica del Tabardillo, y séame permitido en virtud de las pruebas que arrojan los hechos relatados y también teniendo en consideración que puede decirse que me he compenetrado de los experimentos hasta hoy realizados por el Dr. Prieto; séame permitido, á riesgo de salirme de los límites escritos que me marca el reglamento de la Corporación, al honrarme con el papel de relator, establecer las siguientes proposiciones que intentaré sostener en el curso del debate:

1ª Hasta el momento en que esto se escribe, la investigación de los microbios en el tabardillo en Europa y otros países ha fracasado, hasta el punto de hacer decir á Thoinot y Dubieff al comentar la obra de Murchisson: "Que apenas ha comenzado el período científico en el estudio de la etiología del tifo."

2ª El Sr. Dr. Prieto, con esta y otras experiencias hasta hoy en número de 5, ha probado que el líquido céfalo-raquídeo de los enfermos atabardillados es patógeno en el perro, y la mejor comprobación se funda en haber producido un proceso morboso de carácter toxi-infeccioso en los cinco animales cuyas manifestaciones sintomáticas, por su evolución y principales rasgos clínicos se parecen al tabardillo, difiriendo, sin embargo, de esta entidad morbosa humana, por la brusquedad de las manifestaciones cerebro-espinales de carácter paralítico espasmódico, en una palabra, y para sintetizar el hecho, en la producción de un meningo-encefalitis y mielitis difusa toxi-infecciosa, la cual, en conformidad con las nociones que poseemos sobre las vías de dise minación del veneno se impregna en el organismo y se origina la muerte, por lo menos en el caso que me consta, por la lesión bulbar.

3ª El proceder experimental del Sr. Dr. Prieto, considerado en su técnica y en los detalles todos del mismo proceder, difiere en absoluto de lo hecho hasta aquí, y es original en los siguientes puntos: inyección del líquido patógeno céfalo-raquídeo en el canal raquídeo de los animales, á donde penetra con seguridad absoluta sin herir ó lesionar de cualquier modo la médula espinal, y produce la infección descrita en la nota preventiva de este comprofesor.

Que no hiere la médula, queda demostrado hasta la evidencia, supuesto que si este órgano fuese lesionado por la aguja gruesa que se emplea, la parálisis revestiría la modalidad de paraplegia motora-espinal que es la que provocan todos los experimentadores y que inmediatamente ven sobrevenir desde luego, en tanto

que, en las observaciones del Sr. Dr. Prieto, la parálisis es tardía (6 á 8 días) y es de carácter espástico, es decir, francamente de origen cerebral.

4ª La consideración de que el perro no es creible que sufra el tabardillo, se refuta fácilmente afirmando que la enfermedad producida (la meningo-encefalitis y mielitis supradicha) sí se parece en algunas de sus modalidades al tabardillo, es una enfermedad artificial provocada por la brusca irrupción del veneno que evoluciona en su medio más propio de cultivo, pues considero con la mayoría de los biólogos, que el medio más propicio y el más natural para cultivarse los gérmenes patógenos, son los humores del organismo, en tanto que por consideraciones que no tengo el tiempo de desarrollar por el momento, los diversos modos de cultivo artificial acusan más de una vez su deficiencia, y los ejemplos de este aserto se citarán y valorizarán cuando, repito, me sea dado explanar mis ideas á este respecto.

5ª Si se niega que el perro ó cualquier otro animal, v. gr., el mono, no sufren la transmisión de las enfermedades propias del hombre, por la vía experimental, fundándose en que el perro, comensal habitual del hombre, nunca se ha visto que presente síntomas que recuerdan el tabardillo. Estas consideraciones caen por su propio peso si se recuerda que hoy se admite y se está probando que el mono que se creía refractario á la sífilis inoculada, adolece de las principales manifestaciones características de la infección sifilítica, y que, por último, al experimentador, siguiendo los preceptos del ramo de ciencias más sintética de la Medicina, cual lo es la Patología General, no debe de exigírsele, en nuestro concepto, mayor exactitud que la de reproducir el proceso morboso que caracteriza la enfermedad humana, pero no la reproducción, pudiéramos decir *servil* de la enfermedad, "calcada del hombre al animal."

6ª Desde este punto de vista me permito criticar un tanto la afirmación del Sr. Dr. Prieto. Creo que su imaginación lo llevó á concluir de la observación de algunos matices de la enfermedad experimental, tales como: el ciclo febril, diminución fosfática urinaria, máculas toxi-infecciosas cutáneas semejantes ó diferentes de las petequias (como pronto se verá), que era ó que es el mismo tifo humano transportado á los animales.

7ª Descartando, finalmente, la anterior proposición: el Sr. Dr. Prieto ha realizado un esfuerzo meritísimo, que aunque únicamente se limitase, por el presente á la producción de las lesiones nerviosas, estas importantes afecciones no es remoto suponer (si las

experiencias se modifican según convenga), que adquieran en su explicacación etiológica una nueva luz, pues antes se limitaban las experiencias á producir una intoxicación del sistema nervioso, usando de líquidos tóxicos y de culturas bacterianas, como el estreptococo, el estafilococo, etc., que provenían de enfermos no atabardillados, sino de otras infecciones en que los centros nerviosos se revelan atacados *per accidens*, y por lo tanto, lejos de las condiciones de las experiencias hechas por el Sr. Prieto.

8ª y última. Hay fuertes presunciones para creer que el diplococo encontrado ó el bacilo en los centros nerviosos de este perro, sea el microbio del tabardillo humano. Empero, esta proposición necesita á todas luces amplia confirmación y las rectificaciones que sería ocioso acentuar en este mal pergeñado informe, pero es evidente que el Sr. Dr. Prieto ha de proseguir su entusiasta labor, con más serenidad y la convicción acendrada que debe de guiar al que sólo persigue el anhelado fin de inquirir la verdad, descorriendo el velo impenetrable, que oculta aún este misterio.

México, Junio 13 de 1906.

Dr. Francisco Hurtado.

CUESTIONARIO

PARA EL EXAMEN DE

FIN DE AÑO DEL SEGUNDO CURSO

DE

ANATOMÍA PATOLÓGICA

APARATO CARDIO VASCULAR.

1.

¿Qué se entiende por Pericarditis? Sus modalidades.—Descripción de la forma húmeda y con derrame, de la seca.—¿Corresponden ó no á las formas crónica y aguda diagnosticadas clínicamente?—¿A qué se llama hidro-pericardio y hemo-pericardio?—¿A qué neumo-pericardio?—¿Cómo se producen?—Agentes productores de las Pericarditis.—Enumerarlos.

2.

Endocarditis, su clasificación.—¿Debe conservarse la antigua división en Vegetante, Fibrosa y Ulcerosa?—¿A que se llama endocarditis simple y á qué infecciosa? Descripción de las insuficiencias y estrechamientos á que dá lugar el proceso flogístico. ¿A qué se llama aneurismas valvulares del Corazón? - Su sitio de elección.

3.

Miocarditis.—Descripción anatomo-patológica y microscópica.—¿A qué se llama sobrecarga grasosa y á qué degeneración grasosa del miocardio?—¿Qué se entiende por esclerosis del miocardio?—Descripción del corazón senil.—Relación de las degeneraciones é infiltraciones que sufre el órgano en las infecciones. — ¿Qué cavidades resisten más y cuáles menos?—Lesiones encontradas en el Tabardillo.

4.

Aneurismas.—Sus lugares de predilección.—Sus causas.—Frecuencia con relación al calibre de los vasos.—Túnicas de que pueden estar formados.—Sus modalidades.—Diferencias que presentan con las simples ectasias.—Aneurismas arterio-venosos.—Flebarteria.—Falsos aneurismas.—Fenómenos locales y por compresión á que dan lugar y á distancia.

5

Definición de las Arteritis.—Su clasificación.—Orden en que son atacadas las túnicas.—¿A qué se llama trombosis marástica? ¿A qué infartos hemorrágicos? ¿Qué se entiende por Arterio-Esclerosis ó Arterio-Capilario-fibrosis? Significado del término Ateroma.—¿Qué carácteres le son propios?

6

Inflamaciones de las Venas.—Su etiología y patogenia.—Flebitis puerperal y flebitis por piquetes anatómicos.—Papel de la Asepsia y Antisepsia.—Flebitis Cancerosa. tuberculosa y sifilítica.

Gangrenas.—Sus variantes.—Lesiones vasculares señaladas.

7

Sistema linfático.—Su estructura íntima.—Descripción de los elementos que forman la linfa.—Organos productores de ellos: Bazo y Médula Osea. Diferencias encontradas según el origen.—Linfangitis.—Su característica.—Papel de las linfangitis en la Elefantiasis y en la filariosis.

8

Ganglios linfáticos.—Su papel de defensa en el organismo.—Su distribución.—Caracteres de las diferentes clases de adenitis: la chancrillosa y la específica ó sifilítica.—Descripción de la etapa ganglionar de la tuberculosis.—Importancia de las adenitis para el límite de las intervenciones quirúrgicas.—Adenia.—Tumores ganglionares.

